

Quantitative EMG-Analyse der Nervenregeneration nach Fazialisrekonstruktion durch Hypoglossus-Fazialis-Jump- Anastomose

Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades doctor medicinae (Dr. med.)

vorgelegt dem Rat der Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Schiller-Universität Jena

von Jan Flašar

geboren am 12.2.1991 in Brno (Brünn) in der Tschechischen Republik

Gutachter

1. Univ.-Prof. Dr. med. O. Guntinas-Lichius, Jena
2. Prof. Dr. med. Hubertus Axer, Jena
3. Priv.-Doz. Dr. med. Maria Grosheva, Köln

Tag der öffentlichen Verteidigung: 6.2.2018

Inhaltsverzeichnis

1	Zusammenfassung	1
2	Einleitung	3
2.1	N. facialis	3
2.2	Bleibende periphere Fazialisparese	4
2.3	Diagnostik bei peripherer Fazialisparese	6
2.3.1	Anamnese, klinische Untersuchung und Topodiagnostik.....	6
2.3.2	Grading der Fazialisparese	7
2.3.3	Bedeutung der Elektrodiagnostik bei Fazialisparese	9
2.4	Rekonstruktionsverfahren als Therapie der bleibenden Fazialisparese	10
2.4.1	Kriterien für die Indikationsstellung für eine chirurgische Rehabilitation	11
2.4.2	Hypoglossus-Fazialis-(Jump-)Anastomose	12
2.5	EMG-Untersuchung	14
2.5.1	Voraussetzungen und Ablauf	14
2.5.2	Insertionsaktivität	15
2.5.3	Spontanaktivität	16
2.5.4	Analyse von Aktionspotenzialen einzelner motorischer Einheiten (PME-Analyse).....	18
2.5.5	Maximalinnervation und Interferenzmusteranalyse	22
2.5.6	Prognostische Beurteilung der EMG bei Patienten mit Fazialisparese	24
2.5.7	Quantitative EMG-Analyse	24
3	Ziele der Arbeit	25
4	Material und Methoden	26
4.1	Auswahl der Patienten.....	26
4.2	Technische Ausrüstung	26
4.3	Aufzeichnung des Signals	30
4.4	Technik der EMG-Untersuchung bei Patienten mit Fazialisparese.....	30
4.4.1	M. frontalis	31
4.4.2	M. orbicularis oculi	32
4.4.3	M. orbicularis oris.....	33
4.4.4	M. zygomaticus major.....	34

Inhaltsverzeichnis

4.5	Kriterien für die Auswertung der EMG.....	35
4.6	Beurteilung des klinischen Zustandes der Patienten	39
4.7	Statistische Methoden	39
5	Ergebnisse.....	41
5.1	Übersicht über alle Patienten	41
5.2	Fallbeispiele.....	44
5.2.1	Patient 2.....	44
5.2.2	Patient 3.....	48
5.2.3	Standbilder der Gesichtsbewegungen.....	52
5.2.4	Patient 5.....	55
5.2.5	Patient 6.....	58
5.2.6	Patient 9.....	62
5.2.7	Patient 11.....	66
5.3	Die ersten Reinnervationszeichen.....	70
5.4	Gruppenanalyse aller Patienten	71
5.4.1	Anzahl der ausgewerteten MUAPs pro Periode	71
5.4.2	Klinischer Zustand	72
5.4.3	Amplitude.....	74
5.4.4	Dauer	75
5.4.5	Phasen.....	77
5.4.6	Turns.....	78
5.5	Korrelation der EMG-Analysen zum klinischen Grading mit dem Stennert-Index	80
6	Diskussion	84
6.1	Subjektive Auswahl des Zeitintervalls für die Messung der Potenziale	84
6.2	Korrelation der EMG-Analysen zum klinischen Grading mit dem Stennert-Index	86
6.2.1	Korrelation zwischen der Regenerationszeit nach HFJA und dem klinischen Zustand	87
6.2.2	Korrelation der Vergrößerung der Amplitudenhöhe mit der Verbesserung des klinischen Zustandes der Patienten	88
6.2.3	Korrelation der Verlängerung der Dauer und Erhöhung der Anzahl von Phasen und Turns mit der Verbesserung des klinischen Zustandes	90

Inhaltsverzeichnis

6.3	Die ersten Reinnervationspotenziale im Zusammenhang mit den ersten klinischen Veränderungen der Fazialisfunktion.....	91
6.4	Box-plot-Diagramme.....	95
6.4.1	Histogramm	95
6.4.2	Klinischer Zustand	96
6.4.3	Amplitude.....	97
6.4.4	Dauer	99
6.4.5	Phasen und Turns	100
6.5	Denervationszeit bis zur OP	101
6.6	Limitierung der Arbeit, Optimierungsvorschläge und Zukunftsperspektiven	102
7	Schlussfolgerungen	105
8	Literaturverzeichnis	107
9	Anhang	116
9.1	Danksagung.....	116
9.2	Publikationen	117
9.3	Ehrenwörtliche Erklärung	118

Abbildungsverzeichnis

Abb. 1: Schema der Hypoglossus-Fazialis-Jump-Anastomose (Volk et al. 2011)	13
Abb. 2: ein Bild der HFJA vom 10.7.2014	14
Abb. 3: Beispiel einer PSA (Fibrillationspotenziale) vom linken M. orbicularis oculi	18
Abb. 4: Verstärker mit 5 Kanälen.....	27
Abb. 5: Fußschalter mit 3 Fußpedalen	28
Abb. 6: das Bedienfeld vom EMG-Gerät	29
Abb. 7: die EMG-Arbeitsfläche	29
Abb. 8: konzentrische Nadel TECA ELITE S53158	30
Abb. 9: EMG-Aufnahme bei Ableitung vom Fettgewebe.....	31
Abb. 10: Nadel-EMG-Untersuchung vom M. frontalis	32
Abb. 11: Nadel-EMG-Untersuchung vom M. orbicularis oculi.....	33
Abb. 12: Nadel-EMG-Untersuchung vom M. orbicularis oris	34
Abb. 13: Nadel-EMG-Untersuchung vom M. zygomaticus major.....	35
Abb. 14: Schematische Erklärung der EMG Parameter.....	37
Abb. 15: MUAPs bei EMG-Aufnahme	38
Abb. 16: Patient 2 - klinischer Zustand.....	45
Abb. 17: Patient 2 - Amplitude.....	46
Abb. 18: Patient 2 - Dauer	47
Abb. 19: Patient 2 - Phasen.....	47
Abb. 20: Patient 2 - Turns.....	48
Abb. 21: Patient 3 - klinischer Zustand.....	49
Abb. 22: Patient 3 - Amplitude.....	50
Abb. 23: Patient 3 - Dauer	51
Abb. 24: Patient 3 - Phasen.....	51
Abb. 25: Patient 3 - Turns.....	52
Abb. 26: Patient 3 - präoperativ 16.9.2008.....	53
Abb. 27: Patient 3 - postoperativ 1: 10.3.2009	53
Abb. 28: Patient 3 - postoperativ 2: 25.1.2011	54
Abb. 29: Patient 5 - klinischer Zustand.....	55

Abbildungsverzeichnis

Abb. 30: Patient 5 - Amplitude.....	56
Abb. 31: Patient 5 - Dauer	57
Abb. 32: Patient 5 - Phasen.....	57
Abb. 33: Patient 5 - Turns.....	58
Abb. 34: Patient 6 - klinischer Zustand.....	59
Abb. 35: Patient 6 - Amplitude.....	60
Abb. 36: Patient 6 - Dauer	60
Abb. 37: Patient 6 - Phasen.....	61
Abb. 38: Patient 6 - Turns.....	62
Abb. 39: Patient 9 - klinischer Zustand.....	63
Abb. 40: Patient 9 - Amplitude.....	64
Abb. 41: Patient 9 - Dauer	65
Abb. 42: Patient 9 - Phasen.....	65
Abb. 43: Patient 9 - Turns.....	66
Abb. 44: Patient 11 - klinischer Zustand.....	67
Abb. 45: Patient 11 - Amplitude.....	68
Abb. 46: Patient 11 - Dauer	68
Abb. 47: Patient 11 - Phasen.....	69
Abb. 48: Patient 11 - Turns.....	70
Abb. 49: Die ersten Reinnervationspotenziale	71
Abb. 50: Häufigkeit der Potenziale pro Periode	72
Abb. 51: Boxplot-Diagramm der Entwicklung des klinischen Zustandes anhand des Stennert-Parese-Index über die Zeit nach HFJA.....	73
Abb. 52: Boxplot-Diagramm der Entwicklung der Größe der Amplitude über die Zeit nach HFJA.....	74
Abb. 53: Boxplot-Diagramm der Entwicklung der Dauer über die Zeit nach HFJA.....	76
Abb. 54: Boxplot-Diagramm der Entwicklung der Anzahl von Phasen pro MUAP über die Zeit nach HFJA.....	77
Abb. 55: Boxplot-Diagramm der Entwicklung der Anzahl von Turns pro MUAP über die Zeit nach HFJA	79

Abkürzungsverzeichnis

Abb.	Abbildung
bzw.	beziehungsweise
d. h.	das heißt
EMG	Elektromyographie
Gl.	Glandula
HFJA	Hypoglossus-Fazialis-Jump-Anastomose
MUAP	Motor unit action potential (=PME)
M.	Musculus
N.	Nervus
Ncl.	Nucleus
PME	(Aktions-)potenziale motorischer Einheiten
PSA	pathologische Spontanaktivität
s. g.	so genannt
Tab.	Tabelle
u. a.	unter anderem
v. a.	vor allem
z. B.	zum Beispiel

1 Zusammenfassung

Die ersten Ideen zur Quantifizierung der Elektromyographie (EMG) stammen aus dem Jahr 1954. Damals wurde eine erste Standardisierung der EMG-Auswertung eingeführt und pathologische Befunde im EMG bei neuromuskulären Erkrankungen charakterisiert. Seitdem hat sich die Qualität der Ableitung und Aufzeichnung der EMG-Potenziale enorm verbessert, sodass man heute deren Parameter viel genauer beschreiben kann. 2004 wurden erstmals quantitative EMG-Normalwerte für die hirnnervenversorgte Muskulatur erstellt. Es wurden für beide Geschlechter Probanden im Alter zwischen 20 und 30 Jahren und die folgenden drei Muskeln untersucht: Musculus sternocleidomastoideus, Musculus orbicularis oris und als Kaumuskel der Musculus masseter. Bei jedem Muskel wurden Aktionspotenzialamplituden, Aktionspotenzialdauern und Entladungsfrequenzen ermittelt. Im Vergleich zu Muskeln der Extremitäten (M. biceps brachii, M. abductor digiti minimi) weisen die Amplitude und die Dauer der Aktionspotenziale der hirnnervenversorgten Muskeln niedrigere Werte auf aufgrund einer geringeren Anzahl und einer geringeren Dicke der Muskelfasern. Quantitative EMG-Daten von der mimischen Muskulatur bei Patienten mit Fazialisparese, gab es bislang nicht.

Der Sinn der EMG-Untersuchung unterscheidet sich bei Patienten mit Fazialisparese in Abhängigkeit von der Akuität der Fazialisparese. Bei Patienten mit akuter Fazialisparese dient die Elektromyographie der Beurteilung der Restwillküraktivität der mimischen Muskulatur auf der paretischen Seite. Die Anwesenheit von MUAPs deutet auf eine Erholung der Funktion der mimischen Muskulatur hin. Fehlen die MUAPs auch ein halbes Jahr nach Beginn der Parese, wird eine erfolgreiche Regeneration des N. facialis unwahrscheinlich. Bei Patienten nach Fazialisreanimation dient die EMG-Untersuchung einer Evaluation des Erfolges der Operation. Das Auftreten der Reinnervationspotenziale wird prognostisch bei einer Reinnervation der mimischen Muskulatur als ein positives Zeichen betrachtet.

In der vorliegenden Arbeit wurden im zeitlichen Verlauf nach einer Hypoglossus-Fazialis-Jump-Anastomose die Nadel-EMG-Daten quantitativ bei elf Patienten mit einer chronischen peripheren Fazialisparese retrospektiv ausgewertet. Um einen reliablen Untersuchungsablauf zu gewährleisten, wurde zu Beginn der

Datensammlung ein einheitliches Untersuchungsprotokoll erarbeitet, das bei jeder Messung von EMG-Daten angewandt wurde. Es wurden dabei vier EMG-Parameter berücksichtigt: Amplitudenhöhe, Dauer, Phasen und Turns der Aktionspotenziale der motorischen Einheiten (MUAPs). Die Untersuchungen erfolgten regelmäßig an M. frontalis, M. orbicularis oculi, M. orbicularis oris und M. zygomaticus. M. nasalis, M. depressor anguli oris und Platysma wurden nur in einigen Fällen für die Verlaufskontrolle benutzt. Zum Zweck der Kontrolle dienten EMG-Messungen der gesunden Gesichtshälften von sechs Patienten mit einer peripheren Fazialisparese. Anhand der bei jeder EMG-Verlaufsuntersuchung vorgenommenen Fotografie wurde gleichzeitig der Stennert-Parese-Index als klinisches Maß erhoben. Veränderungen der EMG-Parameter (Amplitude, Dauer, Turns und Phasen) im Zeitverlauf wurden sowohl in Bezug auf die Reinnervation als auch in Bezug auf die Veränderung des klinischen Zustandes untersucht. Zielstellung der Arbeit war es, die Möglichkeiten der quantitativen elektrophysiologischen Auswertung für die Diagnostik und Verlaufskontrolle der peripheren Fazialisparese zu evaluieren und diese mit den klinischen Parametern zu vergleichen.

Es wurden insgesamt 1025 Potenziale von 409 motorischen Einheiten manuell vermessen, davon 917 Potenziale von 373 motorischen Einheiten auf den paretischen Seiten und 108 Potenziale von 36 motorischen Einheiten auf den gesunden Seiten. Im Verlauf der Reinnervation der Muskeln zeigten die Amplitudenhöhen der motorischen Einheiten einen stetigen Anstieg und die Aktionspotenzialdauer eine Verlängerung bis zu 2 Jahre nach der HFJA. Es zeigte sich, dass alle EMG-Parameter (Amplitudenhöhe, Dauer, Turns und Phasen der Aktionspotenziale der motorischen Einheiten) mit der Verbesserung des klinischen Zustandes im Rahmen des Stennert-Parese-Index signifikant korrelieren.

Die Zunahme der Höhe der Amplitude der motorischen Einheiten scheint der stärkste Indikator für eine Verbesserung des klinischen Zustandes zu sein. Um den Verlauf einer Reinnervation abzuschätzen, kann sowohl die Höhe der Amplitude als auch die Dauer herangezogen werden. Die Reinnervation nimmt sowohl klinisch als auch elektrophysiologisch bis zu zwei Jahre nach einer HFJA zu. Das ist für die Planung weiterer Rehabilitationsmaßnahmen und die Patientenaufklärung wichtig.

2 Einleitung

2.1 N. facialis

Der siebte Hirnnerv, N. facialis, gehört zu den Kiemenbognnerven und stammt entwicklungsgeschichtlich aus dem zweiten Pharyngealbogen (Zilles und Tillmann 2010). Er entspringt aus drei Kernen, die Nervenfasern mit unterschiedlichen Faserqualitäten entsenden. Die speziellen viszerofferenten (branchiogenen) Fasern winden sich gleich nach dem Austritt aus dem Ncl. n. facialis um den Ncl. n. abducentis („das innere Fazialisknie“) und innervieren im weiteren Verlauf die quergestreifte mimische Muskulatur, weshalb der N. facialis auch als der Nerv der Expression bezeichnet wird (Patel et al. 2015). Die Nervenfasern aus dem speziell viszeroafferenten Ncl. tractus salarii (Pars superior) vereinigen sich mit den Nervenfasern aus dem allgemein viszerofferenten Ncl. salivatorius superior und bilden gemeinsam den N. intermedius. Dieser lagert sich an die Nervenfasern aus dem viszerofferenten Ncl. n. facialis (Schünke et al. 2009, Sinělnikov 1982). Gemeinsam verlassen alle drei Fasertypen den Hirnstamm am Kleinhirnbrückenwinkel. Nach dem Eintritt in das Felsenbein durch den Porus acusticus internus bildet der N. facialis „das äußere Fazialisknie“, wo sich das Ggl. geniculi mit Perikaryen aus der Chorda tympani befindet. In seinem Verlauf innerhalb des Felsenbeins entlässt der N. facialis 3 Äste: 1) Den N. petrosus major, der mit seinen allgemein viszerofferenten Fasern nach der Umschaltung im Ggl. pterygopalatinum für die Innervation der Gll. lacrimalis, nasales und palatinae zuständig ist. 2) Den N. stapedius, der mit seinen speziell viszerofferenten Fasern den M. stapedius innerviert. 3) Die Chorda tympani, die mit ihren speziell viszeroafferenten Fasern gustatorische Informationen von den ersten zwei Dritteln der Zunge liefert und mit ihren allgemein viszerofferenten Fasern nach Umschaltung im Ggl. submandibulare zu Gll. submandibularis, sublingualis und lingualis anterior zieht. Nach dem Austritt durch das Foramen stylomastoideum aus dem Felsenbein bildet der Hauptstamm vom N. facialis in der Gl. parotis den Plexus intraparotideus, der mit seinen Rr. temporales, zygomatici, buccales, marginalis mandibulae und colli den Hauptanteil von der mimischen Muskulatur innerviert. Außerdem zweigen sich

von dem Hauptstamm N. auricularis posterior, R. digastricus und R. stylohyoideus ab (Myckatyn und Mackinnon 2004, Schünke et al. 2009).

2.2 Bleibende periphere Fazialisparese

Alle Patienten in dieser Arbeit unterzogen sich einer Nervenplastik, die v. a. bei Patienten mit chronischer Fazialisparese indiziert werden kann. Eine bleibende Lähmung des N. facialis kann die Lebensqualität der Patienten deutlich beeinträchtigen (Guntinas-Lichius et al. 2007, Stew et al. 2013). Die Folgen sind dann häufig ein sozialer Rückzug oder Depression (MacGregor 1990). Das menschliche Gesicht ist nämlich unser Hauptmittel sowohl für die verbale Kommunikation als auch für die nonverbale Kommunikation im Sinne des Ausdrückens von Emotionen wie Freude, Interesse/Neugier, Überraschung, Ekel, Ärger, Traurigkeit, Furcht, Scham und Schuld (Dornes 1995). Außerdem spielt es eine unvertretbare Rolle bei der Nahrungsaufnahme.

Mit einer Inzidenz von 25 Neuerkrankungen pro 100 000 Einwohner pro Jahr ist die Fazialisparese die häufigste Hirnnervenerkrankung des Menschen (Poethiawala und Lateef 2012, Katusic et al. 2004). Bilaterale Fazialis paresen sind viel seltener und sind meistens eine Folge einer systemischen Erkrankung (De Diego-Sastre et al. 2005).

Man unterscheidet abhängig vom Ort der Läsion eine zentrale von einer peripheren Fazialisparese. Beim Ausfall des 1. motorischen Neurons spricht man von einer zentralen Fazialisparese bei der Schädigung vom 2. motorischen Neuron hingegen von einer peripheren Fazialisparese. Weil die Perikaryen der Neurone vom N. facialis unterschiedlich angesteuert werden, hat man je nach dem Typ der Fazialisparese unterschiedliche klinische Folgen. Die Nervenzellen die von dem dorsalen oberen Abschnitt des Ncl. n. facialis entspringen, versorgen die Stirn- und Augenmuskulatur und werden von den 1. Motoneuronen sowohl ipsilateral als auch kontralateral angesteuert. Die Perikaryen der Neurone, die sich in dem ventralen unteren Abschnitt befinden, erhalten nur eine kontralaterale Innervation über das 1. Motoneuron. Diese Nervenzellen versorgen die mimische Muskulatur der unteren Gesichtshälfte. Bei einer zentralen (supranukleären) Schädigung des 1. Motoneurons ist die untere kontralaterale mimische Muskulatur gelähmt, die Stirn- und

Augenmuskulatur weist aber wegen der ipsilateralen Innervation von dem dorsalen oberen Abschnitt keine Ausfallerscheinungen auf. Bei diesen Patienten hängt also der Mundwinkel nach unten, Augenschließen und Stirnrunzeln ist aber beidseits möglich. Bei einer peripheren (infranukleären) Parese ist die ganze mimische Muskulatur der ipsilateralen Gesichtshälfte gelähmt (Schünke et al. 2009).

Die Ätiologie von der unilateralen Fazialisparese ist sehr vielfältig mit z. B. idiopathischer, traumatischer, infektiöser, neoplastischer, kongenitaler oder autoimmuner Ursache. Die Fazialisparese ist in 70 % der Fälle als idiopathisch diagnostiziert und stellt mit einer Inzidenz von 11 – 40 Neuerkrankungen pro 100 000 Einwohner pro Jahr die häufigste Ursache der Fazialisparese dar (De Diego-Sastre et al. 2005). Sie ist aber auch gleichzeitig die häufigste Fehldiagnose (Guntinas-Lichius und Sittel 2004). Definiert ist sie als eine akut einsetzende Lähmung des N. facialis, die ätiologisch trotz umfangreicher Diagnostik ungeklärt bleibt (Hacke 2010). Diskutiert wird als Ursache eine Reaktivierung eines Infektes von Herpesinfektionen (humaner Herpesvirus Typ 1) (Reiß 2009). Prädisponiert für die idiopathische Fazialisparese sind Schwangere und Patienten mit einer Atemwegerkkrankung. Innerhalb der 10 Jahre nach der Festlegung der Erstdiagnose kommt es bei 10 % der Patienten mit einer idiopathischen Fazialisparese zu einem Rezidiv (De Diego-Sastre et al. 2005).

Die traumatische Fazialisschädigung ist die zweithäufigste Ursache für Fazialis paresen. Der N. facialis ist gleichzeitig durch seinen langstreckigen Verlauf der am häufigsten durch Traumata verletzte Hirnnerv. Am meistens handelt es sich hier um Felsenbeinfrakturen oder iatrogene Schädigung während Operationen (Vestibularisschwannom, Gl. parotis) (Reiß 2009).

Tumoren stellen die häufigste Ursache für eine bleibende Schädigung des N. facialis (Guntinas-Lichius 2007). Erwähnenswert sind hier Tumoren der Gl. parotis, Neoplasmen im Kleinhirnbrückenwinkel (Vestibularisschwannom) und Fazialisneurinom (Hacke 2010, Katayama et al. 1989, McMenomey et al. 1994).

Die kongenitale Fazialisparese tritt ungefähr bei 0,8-18 Neugeborenen pro 10 000 Geburten pro Jahr. Nicht selten kann sie auch beidseitig auftreten. Die Ursache ist entweder ein Trauma oder eine embryonale Entwicklungsstörung im Rahmen des Möbius- oder CHARGE-Syndroms oder durch Noxen z. B. Kokain (Reiß 2009).

Bei einer Nervenschädigung muss man laut Seddon zwischen Neuropraxie, Axonotmesis und Neurotmesis unterscheiden (Seddon 1975). Bei der Neuropraxie kommt es zum Verlust der Leitfähigkeit der Nervenfasern ohne strukturelle Veränderungen des Axons. Initial kann die Leitungsgeschwindigkeit aufgrund der Demyelinisierung erniedrigt sein, nach der Remyelinisierung erholt sie sich aber meistens wieder auf die Ursprungswerte. Die Heilung dauert Tage bis Wochen. Wenn es bei der Schädigung des Nervs zu einem Verlust der Kontinuität des Axons kommt, die Hüllstrukturen (Schwannzellen und Basallamina) aber intakt bleiben, spricht man von Axonotmesis. Hier kann ausgehend von distalen Segmenten die Waller-Degeneration stattfinden. Die Regeneration dauert lange über Monate bis Jahre mit einer Geschwindigkeit von 1 – 3 mm/Tag. Die Neurotmesis stellt eine Nervenläsion dar, bei der weder das Axon noch die Hüllstrukturen (Schwannzellen und Basallamina) erhalten bleiben. Ohne einen chirurgischen Eingriff ist die Reinnervation sehr langsam und unorganisiert (Kimura et al. 2001).

Die klinische Ausprägung der Fazialisparese ist abhängig von dem Ort der Schädigung des N. facialis. Eine Lähmung des Nervs z. B. vor dem Plexus intraparotideus äußert sich klinisch v. a. durch den Ausfall der mimischen Muskulatur. Dies erkennt man an dem Verlust des Ruhetonus des Gesichts mit hängendem Mundwinkel, verstrichener Nasolabial-Falte, Ektropion und vergrößerter Lidspalten-Differenz des Auges auf der betroffenen Seite. Die Motilität des Gesichts ist dabei ebenfalls eingeschränkt. Die Betroffenen sind nicht in der Lage die Augenbraue richtig nach oben zu ziehen, das Auge richtig zu schließen, die Zähne richtig zu zeigen und den Mund zu spitzen, ohne dass das Philtrum zur gesunden Seite abweicht (Stennert et al. 1977). Eine Schädigung des N. facialis im intratemporalen oder intrakraniellen Verlauf führt darüber hinaus zu Tränensekretionsstörung, Hyperakusis und Schmeckstörungen auf der betroffenen Gesichtsseite (Guntinas-Lichius 2007).

2.3 Diagnostik bei peripherer Fazialisparese

2.3.1 Anamnese, klinische Untersuchung und Topodiagnostik

Die Anamnese und klinische Untersuchung gehören zu der wichtigsten diagnostischen Grundlage bei peripherer Fazialisparese (Guntinas-Lichius et al.

2004). Mithilfe der Anamnese kann man v. a. die Dauer und Ursache der Lähmung erfragen (Guntinas-Lichius et al. 2005) und die klinische Untersuchung gibt die ersten Hinweise auf den Schweregrad der Nervenläsion (Heckmann et al. 2012). Bei der klinischen Beurteilung wird zuerst der Ruhetonus im Seitenvergleich inspiziert. Eine Ektropion des Auges, herabhängende Augenbraue und Lidspaltendifferenz sind Zeichen für eine seit mehreren Monaten bestehende Parese (Guntinas-Lichius 2007). Anschließend fordert man den Patienten auf, die Stirn zu runzeln, die Augen zu schließen, den Mund zu spitzen, die Zähne zu zeigen, die Nase zu rümpfen und die Mundwinkel herabzuziehen. Weiterhin können noch Gustometrie, Schirmer-Test und Überprüfung des Stapedius-Reflexes durchgeführt werden (Guntinas-Lichius und Sittel 2004).

2.3.2 Grading der Fazialisparese

In der klinischen Praxis wurden auch verschiedene Grading-Systeme etabliert, anhand denen man eine standardisierte objektive Untersuchung durchführen kann. Eins von diesen Systemen ist die House-Brackmann-Skala (House und Brackmann 1985). Sie kann leider nur eingeschränkt die geringen Unterschiede in der Funktionsfähigkeit des N. facialis differenzieren. Deswegen wird sie für die Analyse der inkompletten Fazialisparese und für Patienten nach Rekonstruktionsverfahren des N. facialis wenig angewandt (Yen et al. 2003). Dafür soll z. B. der Stennert-Parese-Index, Sydney System oder Sunnybrook System angewandt werden (Guntinas-Lichius et al. 2006, Coulson et al. 2005, Neely et al. 2010). Aspekte, die beim Stennert-Parese-Index berücksichtigt werden, fasst die Tabelle 1 zusammen (Stennert et al. 1977):

Tab. 1: Stennert-Parese-Index (Stennert et al. 1977)

Parameter	Bewertung von:	Kein Punkt wenn:	+ Punkt wenn
Ruhetonus	Lidspalten-Differenz	< 3 mm	≥ 3 mm
	Ektropion	nein	ja
	Nasolabialfalte verstrichen (sofern auf gesunder Seite ausgebildet)	nein	ja
	Mundwinkeltiefstand	< 3 mm	≥ 3 mm
Motilität	Stirnrunzeln (Faltenbildung bzw. Heben der Augenbraue > 50 %)	möglich	nicht möglich
	Rest-Lidspalt (in Schlafhaltung)	nein	ja
	Rest-Lidspalt (bei max. Innervation)	nein	ja
	Zähnezeigen (Eckzahn oben und unten)	sichtbar	nicht sichtbar
	Zähnezeigen (2. Schneidezahn oben in ganzer Breite)	sichtbar	nicht sichtbar
	Mundspitzen (Abstandsverkürzung Philtrum-Mundwinkel auf der gesunden Seite)	< 50 %	> 50 %

Zu den wichtigsten bildgebenden Verfahren, die der Diagnostik der Fazialisparese dienen, gehören CT, MRT und Sonographie. Mithilfe von Computertomographie ist man in der Lage die knöchernen Strukturen gut darzustellen und dadurch eine mögliche Ursache z. B. durch Knochenbruch abzuklären (Jäger und Reiser 2001). Aufgrund des hohen Auflösungsvermögens im Weichteilgewebe kann die MRT den N. facialis in seinem Verlauf darstellen (Burmeister et al. 2010). Somit kann sie die Lokalisation der Läsion viel genauer festlegen als die topodiagnostischen Methoden wie Schirmer-Test, Überprüfung des Stapedius-Reflexes und Gustatometrie (Guntinas-Lichius und Sittel 2004). Heutzutage nimmt die Sonographie als eine nichtinvasive Methode immer eine größere Rolle in der Diagnostik von Muskel- und Nervenerkrankungen an. Im Rahmen der quantitativen Sonographie der mimischen Muskulatur konnte schon in Bezug auf die periphere Fazialisparese ein großer Fortschritt erzielt werden (Volk et al. 2012). Es konnten sogar signifikante geschlechtsspezifische Differenzen der Muskelgrößen aller mimischen Muskeln erarbeitet werden (Sauer et al. 2014).

2.3.3 Bedeutung der Elektrodiagnostik bei Fazialisparese

Die elektrophysiologischen Methoden spielen zurzeit in der Basisdiagnostik der peripheren Fazialisparese eine wichtige Rolle. Dazu zählen wir die Elektroneurographie (ENoG) und Elektromyographie (EMG). Aufgrund der besonderen Bedeutung der EMG für die vorliegende Arbeit wird das Untersuchungsverfahren detailliert weiter unten vorgestellt (siehe Kapitel 2.5).

Der Vorteil der EMG ist die direkte Korrelation der Ergebnisse mit der Prognose (Grosheva et al. 2008). Weiterhin kann die EMG vor einer geplanten Operation bestätigen, dass eine komplette periphere Lähmung tatsächlich vorliegt. Sonst besteht die Gefahr, dass man während der Operation noch funktionierende Nervenfasern durchtrennt und dass das Ergebnis nach der Operation sogar schlechter wird als zuvor. Eine pathologische Spontanaktivität ist im EMG ein Zeichen für eine anhaltende Schädigung und ein Tumor sollte in diesem Fall vor einer geplanten Operation ausgeschlossen werden. Eine vorhandene physiologische Einstichaktivität spricht wiederum für eine gute Vitalität des Muskels. Eine Abwesenheit von physiologischer Einstichaktivität stellt eine Kontraindikation für eine Nervenplastik dar, weil sie zwangsläufig, aufgrund der irreversibel geschädigten Muskulatur, zum Misserfolg führen würde (Guntinas-Lichius 2007). Aufgrund der besseren Validität und Reliabilität sollte die EMG der ENoG vorgezogen werden (Grosheva et al. 2008, Sittel et al. 2000). Die EMG erlaubt auch eine frühe Erfolgskontrolle der Nervenplastiken. Während die ersten Reinnervationspotenziale in EMG spätestens 4 Monate nach der Operation auftreten, kann der Patient die ersten Gesichtsbewegungen erst zwischen 4 bis 6 Monaten nach der Operation durchführen (Guntinas-Lichius 2007). Als langfristige Verlaufskontrolle nach der Nervenplastik des N. facialis spielt jedoch die EMG bis jetzt eine untergeordnete Rolle. Heutzutage kommt aber der elektrophysiologischen Diagnostik als Verlaufskontrolle bei verschiedenen Nervenerkrankungen eine unverzichtbare Rolle hinzu, wie z. B. bei Karpaltunnel-, Kubitaltunnel- und seltenen Nervenkompressionssyndromen (Assmus et al. 2015). In einer aktuellen Studie, die sich mit der Evaluation von zwei Rekonstruktionsverfahren des N. medianus und ulnaris beschäftigt hat, wurde quantitative EMG-Verlaufskontrolle bis zu 2 Jahre nach

Operation mit Messung der EMG-Parameter (Amplitude, Dauer, Polyphasie) erfolgreich durchgeführt (Krarup et al. 2016).

2.4 Rekonstruktionsverfahren als Therapie der bleibenden Fazialisparese

Die Rekonstruktionsverfahren kann man in s. g. Nervenplastiken und Muskelplastiken einteilen. Die Nervenplastiken nutzen für die Rekonstruktion die distal vom Läsionsort lokalisierte periphere Nervenstrecke. Man kann dabei verschiedene Techniken anwenden: entweder die direkte Nervenreanastomosierung durch End-zu-End-Nervennaht, die Interposition eines anderen Spendernervs oder Kreuznervennahttechniken (Guntinas-Lichius 2007). Bei einer nicht zu weit proximal gelegenen Durchtrennung des N. facialis, z. B. aufgrund eines Trauma, iatrogener Schädigung oder im Rahmen einer geplanten Durchtrennung bei Tumoroperationen, stellt die direkte End-zu-End-Nervennaht des N. facialis binnen 30 Tagen zurzeit die beste Möglichkeit der Rehabilitation dar (Bascom et al. 2000, Guntinas-Lichius et al. 2006). Die Readaptation erfolgt durch eine zirkuläre epineurale Naht unter dem Operationsmikroskop, weil der N. facialis zu den monofaszikulären Nerven gehört. Wenn die geschädigte periphere Nervenstrecke vom N. facialis länger als 5 mm ist, lassen sich die beiden Stümpfe nicht spannungsfrei zunähen. In diesem Fall hat sich zur Überbrückung der Läsion eine Implantation eines Spendernervs als eine gute Methode erwiesen. Meistens wird der N. auricularis magnus als Interponat genutzt. Bei langen Defekten oder doppelten Interponaten stellt der N. suralis eine gute Wahl dar (Guntinas-Lichius 2007, Reddy et al. 1999). Zu den wichtigsten Muskelplastiken gehören die Temporalis-Muskelplastik, mikrovaskuläres Muskeltransplantat und statische Zügelplastik. Der Vorteil von Muskelplastiken ist, dass das Ergebnis der Operation im Vergleich zu Nervenplastiken viel früher erreicht werden kann. Auf der anderen Seite können durch die Muskelplastiken nur wenige Funktionen der komplexen mimischen Muskulatur ersetzt werden. Sie werden häufig in Kombination mit den Nervenplastiken durchgeführt. Durch die Temporalis-Muskelplastik kann man z. B. die Muskelzugrichtung des M. Levator labii superioris und M. zygomatici kopieren. Mit der Fascia-lata Zügel vom Jochbein zum Mundwinkel kann man einen wenig ausgeprägten Mundwinkel-Tiefstand korrigieren.

2.4.1 Kriterien für die Indikationsstellung für eine chirurgische Rehabilitation

Obwohl die Fazialisparese die häufigste Hirnnervenerkrankung ist, wird nur ein Bruchteil der Patienten mit der operativen Therapie versorgt. In der akuten Phase der Fazialisparese sind für die Indikationsstellung die individuellen spontanen Heilungschancen entscheidend. In der chronischen Phase kann die Indikation für die operative Therapie bei ungenügender bzw. ausbleibender Erholung oder defekter Regeneration der Fazialisparese gestellt werden (Volk et al. 2012).

Bei Patienten mit einer chronischen Fazialisparese muss zuerst die Ätiologie genau abgeklärt werden. Darüber hinaus kann man mithilfe der klinischen Untersuchung, EMG und ggf. MRT die Ursache und auch den Schweregrad der Nervenläsion und die funktionellen Defizite genau beurteilen (Volk et al. 2010). Bei der Auswahl des Rekonstruktionsverfahrens soll das Alter der Patienten, die Länge und Lage der Läsion und die Lähmungsdauer berücksichtigt werden. Weiterhin muss eine komplette Durchtrennung des Nerven mit einem Verlust des Ruhetonus und der Fähigkeit zu willkürlichen Bewegungen der mimischen Muskulatur auf der betroffenen Seite von einer Defektheilung unterschieden werden, wo es zu einer falschen Regeneration des N. facialis gekommen ist. Die Gruppe der Patienten mit einer Defektheilung haben zwar einen guten Ruhetonus der mimischen Muskulatur, bei den Gesichtsbewegungen kommen aber häufig Synkinesien im Bereich des Augen- und Mundregions vor. Die Synkinesien sind unwillkürliche Bewegungen, die aufgrund der fehlgeleiteten Reinnervation gleichzeitig mit Bewegungen von anderen Muskelgruppen auftreten. Beide Gruppen von Patienten benötigen aufgrund der unterschiedlichen funktionellen Defizite einen anderen Typ des Rekonstruktionsverfahrens (Guntinas-Lichius 2007). Weil es ungefähr ein Jahr dauert, bis es zu einer vollständigen Reinnervation nach einer Nervenplastik kommt, soll die Lebenserwartung bei Patienten mit malignen Grunderkrankungen größer als 3 Jahre sein (Guntinas-Lichius 2004, Guntinas-Lichius et al. 2006). Bei Patienten mit kurzer Lebenserwartung bieten die regionalen Muskelplastiken eine Option zur schnellen Verbesserung des Grundtonus an. Bei gleichzeitiger Schädigung des N. trigeminus und nach dem 60. Lebensjahr werden die Ergebnisse einer Nervenplastik schlechter (Guntinas-Lichius et al. 2006, Streppel et al. 1998).

2.4.2 Hypoglossus-Fazialis-(Jump-)Anastomose

Die Hypoglossus-Fazialis-(Jump-)Anastomose gehört zu den Kreuznervennahttechniken und stellt eine sehr gute Option bei den zu weit proximalen intratemporalen oder intrakraniellen Läsionen dar (Stennert 1979). Um optimale Ergebnisse zu erreichen, soll diese Technik binnen eines Jahres nach der Nervenläsion durchgeführt werden. Gute Ergebnisse kann man aber auch erwarten, wenn die Operation bis zu 2,5 Jahre nach der Schädigung des N. fazialis stattfindet (Guntinas-Lichius et al. 2006). Die sensible Versorgung durch den N. trigeminus ist für den Erfolg der Nervenplastik wichtig. Bei gleichzeitiger Schädigung des N. trigeminus werden die Ergebnisse schlechter (Streppel et al. 1998). Zurzeit überwiegt die Meinung, dass die klassische Hypoglossus-Fazialis-Anastomose (HFA), bei der man den ganzen N. hypoglossus durchtrennt und mit dem distalen Ende des N. fazialis verbindet, vermieden werden sollte. Der Grund dafür sind die postoperativen Schwierigkeiten beim Sprechen und Schlucken, die durch die unilaterale Zungenatrophie entstehen. Bei der Hypoglossus-Fazialis-Jump-Anastomose wird nur ein Drittel der Nervenfasern von N. hypoglossus durchschnitten und über einen Interponat, den man sich vom N. auricularis magnus nehmen kann, mit dem distalen Ende des N. fazialis verbunden. Der Vorteil dieser Technik ist, dass die unilaterale Zungenatrophie, wegen der noch funktionierenden zwei Dritteln der Nervenfasern von N. hypoglossus, vermieden werden kann (Manni et al. 2001, May et al. 1991) und die Ergebnisse in Bezug auf die Regeneration der mimischen Muskulatur genauso gut sind wie bei der HFA (Guntinas-Lichius et al. 2006). Daher soll heutzutage die HFJA der klassischen HFA vorgezogen werden. Bei beiden Techniken ist eine Defektheilung, meistens im Rahmen von Synkinesien zwischen dem Augen- und dem Mundregion, zu erwarten. Um diesen unerwünschten Nebeneffekt zu einem großen Anteil zu vermeiden, kann man dem Patienten bei ausgedehnten segmentalen Defekten einen kombinierten Wiederaufbau des N. fazialis anbieten. Dabei verbindet man die peripheren kranialen Äste vom N. fazialis direkt über einen Interponat mit dem proximalen Nervenstumpf vom N. fazialis. Die kaudalen Äste werden mit einer HFJA rekonstruiert (Volk et al. 2011, Stennert 1979, Guntinas-Lichius et al. 2006). Bei einem zu weit gelegenen intratemporalen oder intrakraniellen Schaden des N. fazialis im Bereich des Austritts des N. fazialis aus dem Hirnstamm, kann man den N. fazialis intratemporal freilegen und erst dort

absetzen. Dadurch gewinnt man genug Strecke, um ohne Interponat auszukommen und den Nerv direkt mit dem N. hypoglossus zu verbinden (Atlas und Lowinger 1997). Ein kleines Schema von HFJA zeigt die Abbildung 1 (Volk et al. 2011). Eine Alternative zur Hypoglossus-Fazialis-Jump-Anastomose stellt die Massetericus-Fazialis-Jump-Anastomose. Es handelt sich dabei um eine neue Methode der Fazialisrekonstruktion, wo man das distale Ende des N. fazialis mit N. massetericus über einen Interponat verbindet, den man sich wie bei HFJA vom N. auricularis magnus nehmen kann (Biglioli et al. 2012; Sforza et al. 2014; Pavese et al. 2015). Für die vorliegende Arbeit ist diese Methode nicht bedeutsam, da keine Patienten mit diesem Rekonstruktionsverfahren betrachtet wurden. Die Abbildung 2 zeigt die HFJA bei einer realen Operation.

Abb. 1: Schema der Hypoglossus-Fazialis-Jump-Anastomose (Volk et al. 2011)

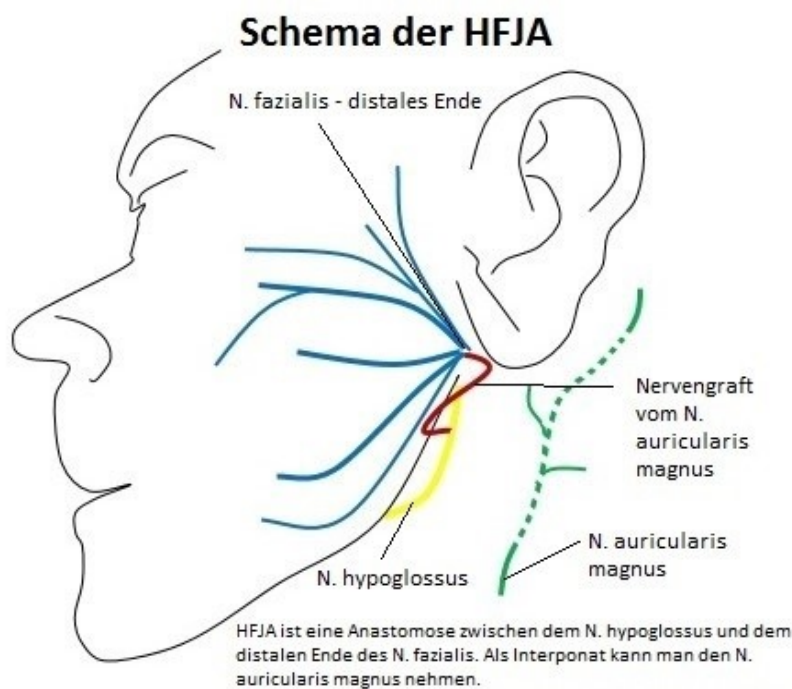
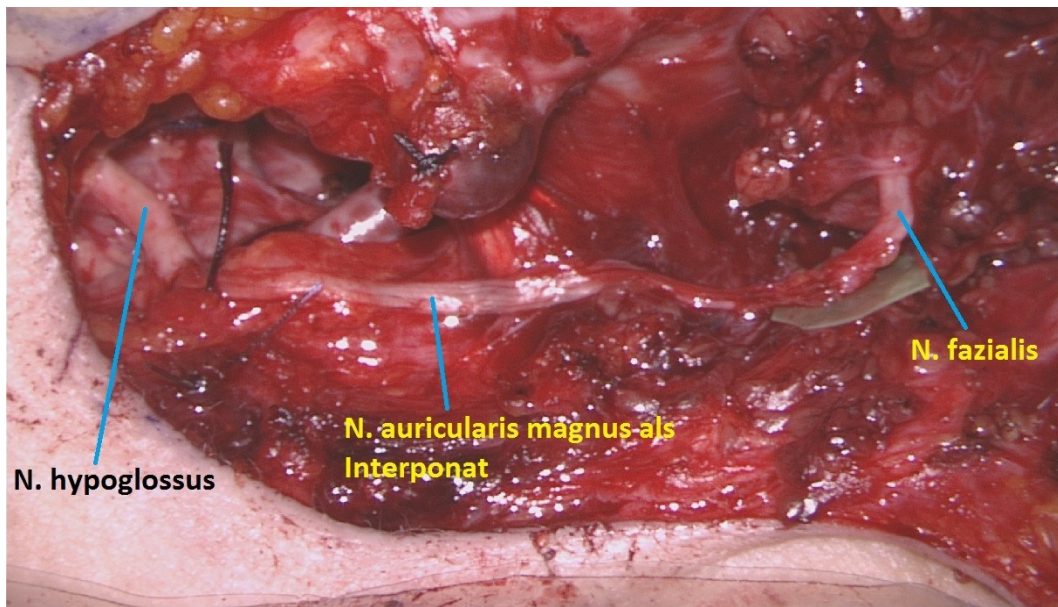


Abb. 2: ein Bild der HFJA vom 10.7.2014



2.5 EMG-Untersuchung

2.5.1 Voraussetzungen und Ablauf

Signale, die während der willkürlichen Muskelkontraktion aufgezeichnet werden, sind vom Typ der EMG-Elektrode abhängig (Buchthal et al. 1957, Geddes et al. 1967). Die meisten EMG-Untersuchungen werden mit einer konzentrischen Nadelelektrode durchgeführt, mittlerweile in der Regel mit Einmalnadel. Die Potenzialdifferenz zwischen der äußeren Stahlkanüle und der im Inneren der Kanüle isoliert eingebetteten dünnen Platinelektrode wird damit abgeleitet. Bei bestimmten Fragestellungen können auch andere Nadelelektroden eingesetzt werden. In Europa findet die monopolare Nadelelektrode keine regelhafte Anwendung. Die Ableitung erfolgt gegen eine entfernte Referenzelektrode und ist artefaktanfällig. Die Untersuchung mit einer Einzelfaserelektrode ist bei Jitter-Bestimmung und Faserdichtemessung indiziert, ist aber zeitaufwendig und wird deshalb meist in Speziallabors benutzt. Zur Bestimmung der Größe einer motorischen Einheit und Faserdichtemessung kann man die Makro-EMG-Nadel verwenden. Sie wird aber nur selten klinisch eingesetzt (Bischoff et al. 2011).

Die EMG-Untersuchung beinhaltet in der Regel die Beurteilung der pathologischen Spontanaktivität (PSA), der Potenziale motorischer Einheiten (PME) und letztendlich

auch der Rekrutierung und des Interferenzmusters. Diese Schritte müssen aber nicht bei jeder EMG-Untersuchung befolgt werden: Bei akuten Verletzungen der Nerven reicht z. B. die Suche nach PSA, während bei einer Myopathie Analyse der PME und des Rekrutierungsverhaltens durchgeführt werden soll. Vor jeder EMG-Untersuchung muss man den Patienten aufklären und nach Blutungsneigung bzw. Antikoagulanzen therapie fragen. Weiterhin wird der Patient geerdet und die Einstichstelle wird desinfiziert, bevor man die Nadel in den Muskel einsticht (Bischoff et al. 2011).

Die Technik des Nadeleinstiches ist von der Größe des Muskels abhängig. Der Einstich soll bei größeren Muskeln senkrecht zur Achse der Muskelfasern erfolgen (Kadaňka, 1994). Bei kleinen Muskeln darf auch ein tangentialer Einstich angewandt werden, weil bei ihnen die Gefahr größer ist, dass man wiederholt von der gleichen motorischen Einheit Potenziale ableitet. Um die Verletzung der schmerzhaften Nervenendigungen zu vermeiden, soll die Nadel nicht parallel zur Haut vorgeschoben werden. Eine wichtige Voraussetzung für eine gute Qualität der EMG-Untersuchung ist die Entspannung des Muskels vom Patienten während der Insertion der Nadel. Der Nadeleinstich soll immer möglichst in die Mitte des Muskels erfolgen, da nur für diese Position Referenzwerte zur Verfügung stehen. In der Nähe von Sehnen ist der Einstich meistens auch schmerzhaft (Bischoff et al. 2011).

Mit Nadelinsertion bezeichnet man die eigentliche Penetration der Haut. Bei dieser Insertion ist dann eine weniger schmerzhaft Vorschubung oder Zurückschiebung der Nadel innerhalb des Muskels durchzuführen. Bei der Beurteilung der Nadel-Elektromyographie sollen die EMG-Parameter möglichst von vielen Stellen des Muskels abgeleitet werden, um Informationen von möglichst vielen motorischen Einheiten zu eruieren. Damit die Untersuchung für den Patienten so wenig schmerzhaft wie möglich gestaltet werden kann, sollen mit möglichst wenigen Insertionen viele Positionen im Muskel abgeleitet werden. Man soll die Nadel nach dem Einstich fächerförmig bei 3 – 5 mm in die Tiefe des Muskels pro Vorschub vorschieben (Kadaňka et al. 1994, Bischoff et al. 2011).

2.5.2 Insertionsaktivität

Die Insertionsaktivität entsteht durch die mechanische Reizung des Muskels während des Einstiches der Nadelelektrode in den Muskel. Sie ist u. a. von der

Geschwindigkeit abhängig, mit der die Nadel eingeführt wird. Während der Insertion werden die Muskelfasern entweder zur Seite gedrängt oder verletzt (Stalberg et al. 2003).

2.5.3 Spontanaktivität

Unter Spontanaktivität versteht man Aktionspotenziale einzelner Muskelfasern, die in Muskelruhe, d. h. ohne willkürliche Muskelanspannung, registriert werden. Es handelt sich dabei um eine spontan aktivierende Muskelfaser, die als Schrittmacher die Frequenz und das Muster der Entladungen durch zwei voneinander unabhängige Mechanismen reguliert: Der Erste ist die Frequenz der rhythmischen Depolarisationen der dennervierten Muskelfasern und der Zweite die Reentry-Entladungen der Muskelfasern (Jablecki 1980).

Die Spontanaktivität kann man in eine physiologische und pathologische einteilen. Zu der physiologischen Spontanaktivität zählen wir: Einstichaktivität, Endplattenrauschen, Endplattenpotenziale und benigne Faszikulationen (Bischoff et al. 2011).

Endplattenrauschen (Miniature End Plate Potentials) sind monophasische, negative, kleine Potenziale (zeltförmig) mit irregulärer hochfrequenter Entladung, die nur an ganz umschriebener Stelle abgeleitet werden können. Ihr Geräusch erinnert an ein Rauschen einer Seemuschel (Meyring et al. 1999).

Endplattenpotenziale (End plate spikes) sind gekennzeichnet durch biphasisch negative Potenziale mit Amplituden zwischen 100 und 200 μV , einer Dauer von 3 – 5 ms und irregulärer hochfrequenter Entladungsfolge (Bischoff et al. 2011, Meyring et al. 1999).

Benigne Fibrillationspotenziale sind Potenziale, die bei Nadelverschiebung aus Endplattenpotenzialen entstehen. Sie sehen ähnlich wie die Fibrillationen aus, entladen aber irregulär.

Man unterscheidet fünf Formen der pathologischen Spontanaktivität: positive scharfe Wellen (PSW) und Fibrillationspotenziale, Faszikulationspotenziale, komplex repetitive Entladungen, myotone Entladungen und Mehrfachentladungen. Die PSA können wir in 4 Stufen quantifizieren: + 1: seltene spontane Potenziale, die nur an einer oder zwei Stellen zu finden sind. In diese Kategorie fallen auch positive

Entladungen, die durch Positionsänderung der Nadel ausgelöst werden (positive scharfe Wellen, die nach der Insertion entstehen). + 2: Gelegentliche spontane Aktivität gefunden an mehr als zwei Stellen. + 3: zahlreiche spontane Potenziale registriert überall ohne Rücksicht auf die Position der Nadel. + 4: übermäßige spontane Aktivität, die fast den ganzen Bildschirm vom EMG-Gerät ausfüllt (Kimura et al. 2001). Positive scharfe Wellen und Fibrillationspotenziale sind Aktionspotenziale einzelner Muskelfasern, die wegen seiner instabilen Muskelfasermembran ektop entladen. Sie treten sowohl bei Myopathien als auch in denervierten Muskeln auf und werden durch den Einstich oder Nadelbewegungen ausgelöst. Die Morphologie der Potenziale von diesen beiden Typen der pathologischen Spontanaktivität ist zwar wegen der vielen möglichen Ableitbedingungen im Muskel unterschiedlich, sie unterscheiden sich allerdings nicht in ihrer diagnostischen Bedeutung (Bischoff et al. 2011).

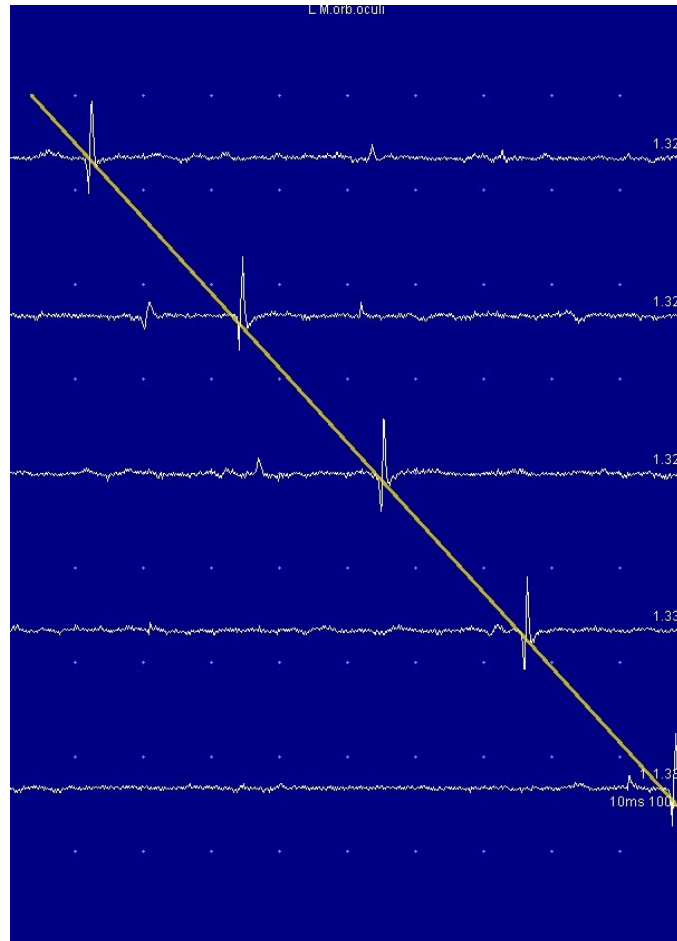
Fibrillationspotenziale haben entweder eine biphasische oder triphasische Form, die von der Lokalisation der Spitze der Nadel im Muskel abhängig ist. Wenn sie sich in der Nähe der neuromuskulären Endplatte befindet, hat sie eine biphasische Form mit einer initialen Negativität. Wenn sie außer der neuromuskulären Endplatte lokalisiert ist, hat sie eine triphasische Form mit einer initialen Positivität. Positive scharfe Wellen sind sägezahnartig geformt mit einer initialen Positivität und einer nachfolgenden langsamen Negativität. Sie haben eine niedrigere Amplitude aber eine längere Dauer als die Fibrillationspotenziale (Kimura et al. 2001).

Die Länge des Zeitintervalls zwischen einer Läsion des Nerven und dem Auftreten von der pathologischen Spontanaktivität hängt von der Strecke zwischen dem Läsionsort und Ableitort ab. So kann sie z. B. bei Nervenwurzelschädigungen in der Paravertebralmuskulatur schon nach 6 – 7 Tagen nachgewiesen werden, während sie in der distalen Extremitätenmuskulatur erst nach 5 – 6 Wochen abgeleitet werden kann (Bischoff et al. 2011, Kadaňka 1994).

Nach Abschluss einer Regeneration bildet sich die PSA häufig zurück. Nach Atrophie eines Muskels sistiert die PSA. Wenn die Reinnervation eines Muskels ausbleibt, können die Fibrillationspotenziale aber noch Jahre nach einer Läsion persistieren (Bischoff et al. 2011). Abbildung 3 zeigt ein Beispiel von Fibrillationspotenzialen.

Abb. 3: Beispiel einer PSA (Fibrillationspotenziale) vom linken M. orbicularis oculi

Typische Zeichen der Fibrillationspotenziale sind die initial positive und nachfolgende negative Zacke des Potenzials sowie eine feste regelmäßige Frequenz der Potenziale, die man u. a. daran erkennt, dass man sich eine gedachte Linie vorstellen kann, die durch die Potenziale durchläuft (Quasthoff, 2010).



2.5.4 Analyse von Aktionspotenzialen einzelner motorischer Einheiten (PME-Analyse)

Eine motorische Einheit besteht aus einem Spinalnerv, seinem Axon und allen Muskelfasern, die er innerviert (Barkhaus 2001). Die Potenziale motorischer Einheiten (PME) sind isolierte Potenziale, die einer motorischen Einheit zugeordnet werden können. Sie entstehen durch die räumliche und zeitliche Summation aller elektrischen Entladungen der Muskelfasern innerhalb einer motorischen Einheit, die durch die EMG-Nadel registriert werden. Die PME sind abhängig von den

anatomischen und physiologischen Eigenschaften der motorischen Einheiten (Kimura et al. 2001).

Praktisches Vorgehen bei der Darstellung der Aktionspotenziale motorischer Einheiten: Nach dem Einstechen von der EMG-Nadel in den Muskel fordert man den Patienten auf, den Muskel so anzuspannen, dass am Bildschirm die Potenziale von 1 – 4 motorischen Einheiten zu sehen sind. Um Aktionspotenziale einzelner motorischer Einheiten richtig beurteilen zu können, sollen mindestens 3 identische PME gesehen werden, die mit einer motorischen Einheit assoziiert werden können. Diese PME können dann ausgemessen werden (Dauer, Amplitude, Phasen- und Turnzahl). Anschließend schiebt man die Nadel um ca. 3 – 5 mm vor, um PME anderer motorischer Einheiten zu beurteilen. Um die optimale Darstellung der PME zu gewährleisten, soll die Verstärkung des EMG-Geräts je nach Größe des Potenzials so eingestellt werden, dass die maximale PME-Amplitude zu sehen ist, d. h. zwischen 50 und 1000 $\mu\text{V}/\text{Div}$. Man bestimmt die PME-Dauer standardisiert bei einer Verstärkung von 100 $\mu\text{V}/\text{Div}$. Die Kippgeschwindigkeit soll 5 – 10 ms/Div betragen. Die Filterung liegt zwischen 2 Hz und 10 kHz. Die Ableitung soll immer unter akustischer Kontrolle erfolgen (Bischoff et al. 2011).

Obwohl sich im Aufnahmeradius der EMG-Nadel Muskelfasern von 15 und mehr motorischen Einheiten befinden, kann man wegen gegenseitiger Überlagerung nur wenige Potenziale motorischer Einheiten beurteilen. Mittels der PME-Analyse ist man in der Lage die Pathogenese (neurogen vs myopathisch) und die Akuität neurogener Veränderungen zu analysieren. Die quantitative PME-Analyse eignet sich zu Verlaufs- und Therapiekontrollen (Bischoff et al. 2011).

Die Form der PME wird außer der physiologischen Eigenschaften der motorischen Einheiten (Zahl der Fasern einer motorischen Einheit, geometrischer Aufbau der motorischen Einheit, Synchronizität der Entladung, Funktion der neuromuskulären Transmission, Ableitort im Muskel – Ableittiefe, Endplattenverteilung) auch von vielen anderen biologischen und technischen Faktoren beeinflusst (Bischoff et al. 2011). Zu den biologischen zählen wir die Resistenz und Kapazität des Gewebes, in das wir die Nadel reinstechen und auch die intramuskuläre Temperatur (Bertram et al. 1995, Denys 1991). Bei einer Hypothermie wird die Amplitude kleiner und die Dauer länger (Buchthal 1954). Weitere wichtige biologische Faktoren sind der Muskel an sich (unterschiedliche Amplitude und Dauer der PME), Alter des Patienten, der Grad der

Innervation von Muskeln (Mit zunehmender Muskelinnervation nimmt die Anzahl der Muskelfasern pro motorische Einheit zu und die Amplitude der PME steigt.) (Bischoff et al. 2011).

Zu den technischen zählen wir die räumliche Beziehung der Nadel zu den Muskelfasern. Nur durch eine kleine Veränderung der Position der Nadel kommt es zur Aufzeichnung einer neuen Form der Potenziale von derselben motorischen Einheit (Buchthal 1960). Je näher die Nadel an den Muskelfasern lokalisiert ist, desto größer ist die Amplitude. Die anderen wichtigen Parameter sind der Nadeltyp (Mit einem größeren Aufnahmebereich kommt es zur Vergrößerung der Amplitude und zur Verlängerung der Dauer der PME.), elektrische Eigenschaften des Verstärkers, Sensitivität des Oszilloskops und Einstellung der Filter (Bischoff et al. 2011, Daube 1978).

Bei der quantitativen Auswertung von EMG ist es wichtig, die Parameter der PME klar zu definieren. Bischoff definiert die Dauer der PME „als die Zeit zwischen dem Abgang des Potenzials von der Grundlinie und seiner Rückkehr zur Grundlinie“ (Bischoff et al. 2011). Die PME-Dauer spiegelt v. a. den Grad der Synchronizität der Kontraktion von Muskelfasern mit unterschiedlicher Leitungsgeschwindigkeit, die Membranerregbarkeit, die Länge der Fasern und die Faserdichte der motorischen Einheit wider. Bei Zunahme der Faserdichte wird die Dauer länger (Dumitru et al. 1999, Bischoff et al. 2011). Im Gegensatz zur Amplitude, die durch eine sehr kleine Anzahl von Muskelfasern in der Nähe der Elektrode bestimmt wird, reflektiert die Dauer einer motorischen Einheit die Aktivität von einer größeren Anzahl von Muskelfasern im Aufnahmebereich der Nadel, der sich bei einer konzentrischen Nadel von 2,0 bis 2,5 mm von der Nadelspitze erstreckt (Nandedkar et al. 1988, Stålberg et al. 1996). Deshalb wird die Dauer durch eine kleine Verschiebung oder Rotation der Nadel viel weniger beeinflusst als die Amplitude (Nandedkar et al. 1997).

Die Amplitude kann man definieren als der vertikale Abstand zwischen dem höchsten und dem tiefsten Punkt der PME-Kurve (Bischoff et al. 2011). Die Amplitude wird im Gegensatz zur Dauer nur von einer limitierten Anzahl von Muskelfasern bestimmt, die sich in unmittelbarer Nähe von der Nadelspitze befinden. Die Amplitude der PME sinkt um mehr als 50 % mit einer Entfernung von 200 – 300 µm der Muskelfasern von der Nadelspitze und um mehr als 99 %, wenn die Muskelfasern wenige

Millimeter von der Nadelspitze entfernt sind (Ekstedt et al. 1973, Griep et al. 1982). In der Computersimulation hat sich gezeigt, dass die Amplitude v. a. von der elektrischen Entladung der Muskelfaser bestimmt wird, die sich am nächsten zur Nadelelektrode befindet (Dumitru et al. 1997, Nandedkar et al. 1988, Stashuk 1999). Deswegen kann die gleiche motorische Einheit unterschiedliche Wellenformen aufweisen (Kimura et al. 2001).

Die Zahl der Phasen definiert Kimura als „die Anzahl der Durchquerungen der Nulllinie der PME plus 1“ (Kimura et al. 2001). PME mit mehr als 4 Phasen werden als polyphasisch bezeichnet. Muskeln, die über eine physiologische Funktion verfügen, dürfen nicht mehr als 5 – 15 % von polyphasischen PME haben. Die Zahl der Turns definiert Bischoff als die Anzahl der Richtungs- bzw. Polaritätsänderungen des Potenzials, die größer als 50 μ V sind (Bischoff et al. 2011). Eine erhöhte Anzahl von Phasen bzw. Turns der Potenziale motorischer Einheiten spiegelt eine asynchrone Entladung wider (z. B. bei Reinnervationsprozessen). Tabelle 2 gibt eine Übersicht der verschiedenen PME-Parameter:

Tab. 2: Überblick über einige EMG-Parameter der MUAPs (Bischoff et al. 2011)

Kenngroße	strukturelle Veränderung der motorischen Einheit	Zunahme bei	Abnahme bei
Dauer	Faserdichte (innerhalb von 2,5 mm um die Nadel), Faserdurchmesser, Abstand von der Endplatte	chronisch neurogenen Prozessen, subakuten Reinnervationsprozessen	akuter Myopathie, früher Reinnervation
Amplitude	Faserdichte (0,5 mm um die Nadel) Synchronizität der Entladung, Abstand Faser zu Elektrode	chronisch neurogenen Prozessen, Annäherung der Nadel an die Fasern einer motorischen Einheit	Myopathie, früher Reinnervation
Fläche	Faserdichte (1,5 mm um die Nadel), Faserdurchmesser	neurogene Veränderungen	Myopathie
Zahl der Phasen und Turns	Synchronizität der Entladungen	neurogenen Prozessen, myopathischen Prozessen	(kommt nicht vor)

Anstiegsteilheit (rise time)	Distanz zwischen den Muskelfasern der motorischen Einheit und der Elektrode	(kommt nicht vor)	zunehmender Entfernung
Quotient aus Fläche und Amplitude	Faserdichte (weitgehend unabhängig vom Aufnahmeradius)	neurogenen Prozessen	myopathischen Prozessen
Satellitenpotenziale	Synchronizität der Entladungen	Reinnervationsprozessen	(kommt nicht vor)
Potenzialstabilität	Synchronizität der Entladungen	(kommt nicht vor)	myasthene Syndrome, aktive Reinnervation

2.5.5 Maximalinnervation und Interferenzmusteranalyse

Die EMG-Beurteilung des Interferenzmusters erfolgt bei maximaler willkürlicher Anspannung des untersuchten Muskels. Bei einem gesunden Muskel soll keine Grundlinie zu sehen sein. Dabei bitten wir den Patienten, den Muskel zunächst ganz leicht und später zunehmend stark anzuspannen (Bischoff et al. 2011). Zuerst werden die motorischen Einheiten mit den langsamen Typ I Muskelfasern (Slow-Twitch-Fasern) aktiviert und erst später bei größerer Muskelanspannung werden auch die motorischen Einheiten mit dem schnellen Typ II Muskelfasern (Fast-Twitch-Fasern) rekrutiert (Henneman et al. 1965, Henneman und Olson 1965).

Was die Geräteeinstellung betrifft, ist für die Analyse des Interferenzmusters folgende Geräteeinstellung empfohlen: Verstärkung: 0,5 – 1 (2) mV/Div, Kippgeschwindigkeit: 100 ms/Div, Filtereinstellung: 20 Hz – 10 kHz. Folgende Kriterien sind für die semiquantitative Beurteilung der Interferenzmusteranalyse wichtig: Dichte der Entladungen (Grundlinie abgrenzbar?), Amplitude (maximale, mittlere) und Entladungsraten motorischer Einheiten. In Tabelle 3 sind mögliche Befunde bei der Beurteilung des Interferenzmusters dargestellt (Bischoff et al. 2011).

Tab. 3: Übersicht der verschiedenen Muster des Interferenzbildes (Bischoff et al. 2011)

Interferenzbild	Beschreibung	Amplitude der PME/Entladungsraten	mögliche Ursache (Beispiel)
dicht	Grundlinie nicht abgrenzbar	normal/normal	Normalbefund
		niedrig oder normal/schnelle Rekrutierung bei geringer Kraftentfaltung	Myopathie
geringgradig gelichtet	fast vollständig dichte Grundlinie	hoch/hoch	Denervierungsprozess (Trauma, frühe Degeneration bei PNP oder Radikulopathie oder in Rückbildung begriffener Störung)
		normal/hoch	akute geringgradige Denervation, Leitungsblock (Trauma)
		normal/normal	zentrale Ursache (Pyramiden-Bahnläsion, Schmerzhemmung)
		niedrig/ normal schnelle Rekrutierung	gering bis mäßig ausgeprägte Myopathie
mittelgradig gelichtet	mehrere PME mit streckenweiser Überlagerung, Grundlinie zwischen 40 – 70 %	hoch/hoch	mittelgradige Denervierung (Trauma, Radikulopathie, PNP)
		normal/hoch	akute mittelgradige Denervation, Leitungsblock (Trauma)
		normal/normal	zentrale Ursache (Pyramiden-bahnläsion, Schmerzhemmung)
		niedrig/normal	schwere Myopathie
hochgradig gelichtet oder Einzelentladung	PME von einer oder zwei motorischen Einheiten, Grundlinie über weite Strecke sichtbar	hoch/hoch	chronische Denervierung (Trauma, fortgeschrittene Degeneration, PNP)
		normal/hoch	(sub-)akute Denervation, inkompletter Leitungsblock (Trauma)
		normal/normal	zentrale Ursache (Pyramiden-Bahnläsion, Schmerzhemmung)
frühzeitig dichtes Interferenzbild	fast vollständig dichte Grundlinie	niedrig oder normal, Kraftentfaltung	Myopathie

2.5.6 Prognostische Beurteilung der EMG bei Patienten mit Fazialisparese

Bei Patienten mit kompletter Fazialisparese, bei denen sich bei willkürlicher Anspannung einige Potenziale im EMG finden lassen, kann man von einer erhaltenen Struktur des Nerven ausgehen. Die Erholungschancen wären in diesem Fall wahrscheinlicher, als wenn keine Potenziale der motorischen Einheiten oder Reinnervationspotenziale auftreten würden. Von ungünstiger prognostischer Bedeutung ist der Nachweis von pathologischer Spontanaktivität, der meistens mit einer defekten Reinnervation einhergeht (Leitlinie der idiopathischen Fazialisparese DGN).

2.5.7 Quantitative EMG-Analyse

In der klinischen Praxis erfolgt die Beurteilung von motorischen Einheiten subjektiv anhand der Wellenmuster und der charakteristischen Geräusche der Entladungen. Ein erfahrener Untersucher kann die Abnormalitäten mit vernünftiger Sicherheit erkennen (Kimura et al. 2001). Diese subjektive Einschätzung ist zwar für die Suche nach eindeutigen Pathologien ausreichend, für die Beschreibung von komplexeren Abweichungen genügt sie aber meistens nicht. In diesen Fällen eignet sich eine objektive quantitative Analyse (Buchthal et al. 1982, Stålberg et al. 1995, Stålberg et al. 1996). Mit der Einhaltung eines standardisierten Untersuchungsablaufes lässt sich die diagnostische Sensitivität erhöhen (Falck et al. 1995). Physiologische Eigenschaften von motorischen Einheiten können durch folgende Parameter charakterisiert werden: Amplitude, Dauer, Phasen, Turns und Grad der Variabilität der Wellenform (Stålberg et al. 1986).

Es wurden schon Programme erfunden, die in der Lage sind, motorische Einheiten mithilfe der analogen (Moosa et al. 1972) oder digitalen Techniken zu analysieren (Rathjen et al. 1968). Die Potenziale der motorischen Einheiten werden dann in digitale Muster für Computeranalyse umgeschrieben (Kimura et al. 2001).

3 Ziele der Arbeit

Zielstellung der Arbeit war es die Möglichkeiten der quantitativen elektrophysiologischen EMG-Auswertung für die Diagnostik und Verlaufskontrolle der chirurgischen Rekonstruktion des peripheren N. facialis bei permanenter Fazialisparese auf der Grundlage aktueller Forschungsergebnisse zu reevaluieren und diese mit klinischen Parametern zu vergleichen.

Im ersten Teil der Arbeit war das Ziel ein klares Untersuchungsprotokoll zu erarbeiten, das dann als Standard für die Auswertung von sämtlichen elektrophysiologischen Daten benutzt wurde. Hier wurden Kriterien festgelegt, die u. a. bestimmt haben, welche EMG-Parameter bei den Potenzialen der motorischen Einheiten untersucht werden sollen, wie sie ausgewertet werden sollen, wie EMG-Potenziale einer bestimmten motorischen Einheit zugeordnet werden können und in welchem Zeitintervall der Untersuchung EMG-Potenziale erhoben werden sollen. Damit sollte gewährleistet werden, dass jede EMG-Untersuchung unter gleichen Bedingungen beurteilt wurde.

Im zweiten Teil der Arbeit war es Ziel zwei Gruppen, nämlich einmal die mimische Muskulatur von Patienten bei permanenter Fazialisparese unter Nervenregeneration mit einer Gruppe mit normaler mimischer Muskulatur zu vergleichen. Die erste Gruppe bestand aus Patienten mit einer chronischen Fazialisparese, bei der elektrophysiologische Daten im Zeitverlauf bis zu fünf Jahren nach einer Hypoglossus-Fazialis-Jump-Anastomose-Technik erhoben worden sind. Die andere Gruppe bestand als Kontrollgruppe aus Patienten mit einer peripheren Fazialisparese, auf deren gesunder Seite Aktionspotenziale von der mimischen Muskulatur einmalig untersucht worden sind. Von der Kontrollgruppe wurde nur die gesunde Gesichtshälfte untersucht.

Ein weiteres Ziel war es, die Ergebnisse der EMG-Analyse mit dem klinischen Bild zu vergleichen. Weil jeder Patient vor jeder EMG-Untersuchung fotografiert wurde, konnten anhand der Bilder die elektrophysiologischen Ergebnisse mit der Schwere der Parese gemessen anhand des Stennert-Parese-Index korreliert werden.

4 Material und Methoden

4.1 Auswahl der Patienten

Für die Gruppe von Patienten (HFJA-Patienten-Gruppe) gab es die folgenden Einschlusskriterien: Diagnose einer chronischen peripheren Fazialisparese, eine durchgemachte Hypoglossus-Fazialis-Jump-Anastomose (ggf. mit kombiniertem Wiederaufbau) und mindestens zwei gespeicherte EMG-Verlaufsuntersuchungen nach der Operation. Nach diesen Kriterien wurden elf Patienten in der Datenbank des EMG-Geräts der Klinik und Poliklinik für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde ausgesucht, darunter sechs Männer und fünf Frauen, die im Zeitraum vom Jahr 2006 bis 2014 operiert wurden. Die Kontrollgruppe bestand aus sechs Patienten mit einer peripheren Fazialisparese, davon vier Männer und zwei Frauen, bei denen man die Nadel-EMG Untersuchung auf der gesunden Gesichtsseite durchgeführt hat.

4.2 Technische Ausrüstung

Die Elektromyogramme wurden mit einem Synergy T5-EMG-Gerät von der Firma VIASYS aufgenommen. Diesem Gerät stehen 5 Aufzeichnungskanäle zur Verfügung. Dieses System besteht aus Multimedia Tower-PC mit interner Netzwerkkarte, CD-Writer, Tastatur, Maus und CRT-Monitor. Software: Microsoft Windows XP und Office, Synergy Software. Weiter enthält dieses System auch einen Einzelfußschalter mit 5-Kanal EMG, PIU mit integriertem Zweikanal-Verstärker und elektrischem Stimulator, einen elektrischen Stimulator Deluxe, eine Tischmontagevorrichtung für PIU, Trenntransformator, einen Rollwagen und Arm und einen externen Lautsprecher. Optional können ein Temperaturmessfühler und ein Drucker hinzugefügt werden. Abbildung 4 zeigt den Verstärker des T5-EMG-Geräts mit 5 Kanälen, der aus folgenden Teilen besteht: A) Eingang für einen Temperaturüberwachungs-Messfühler. B) Empfindlichkeitsregler: Einstellung der Empfindlichkeit der gewählten Kurve. C) Regler für Sweep-Dauer: Einstellung der Zeitachse für die markierte Kurve. D) Knöpfe für Impedanzschwellwert Auf/Ab: Festlegung der Impedanzschwellwert. E) Fünfkanal: Anzeigen für Impedanzprüfung: Das sind die LEDs für die Eingänge. Bei eingeschaltetem Verstärker zeigen die LEDs

an, welche Elektroden benutzt werden. F) Schalter Vorverstärker „EIN/AUS“. G) Regler für Auslöser. Einstellung des Schwellwertes für die Signaltriggerung. H) 2 DIN-Buchsen. I) Erdungsbuchse (VIASYS Healthcare 2002).

Abb. 4: Verstärker mit 5 Kanälen

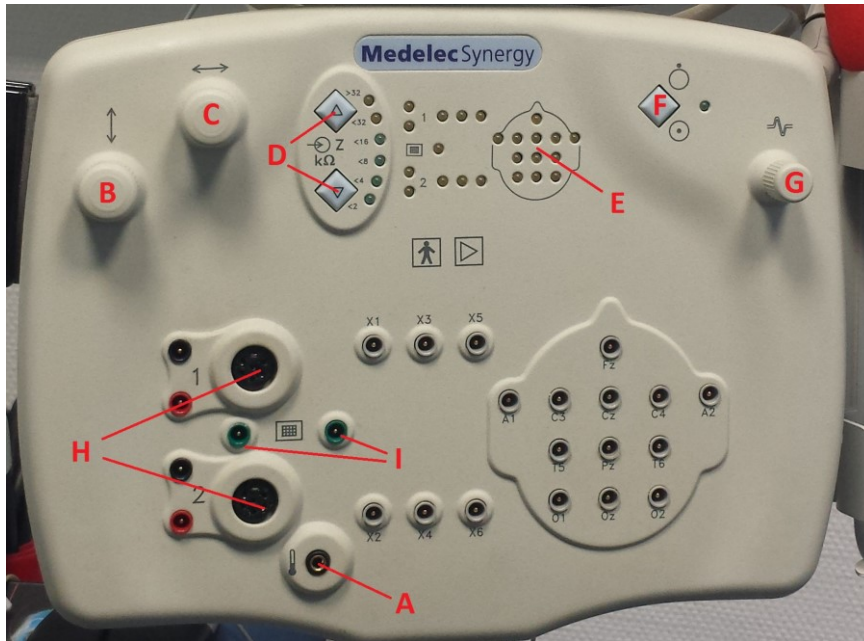


Abbildung 5 zeigt den Fußschalter des T5-EMG-Geräts, der aus drei Fußpedalen besteht: Fußpedal A) Programmierbar: Die Funktion des Schalters hängt vom jeweiligen Test ab. Fußpedal B) Weiter: für NLG- und Nadel-EMG-Test. Bei der Betätigung von diesem Fußpedal geht man zum nächsten Speicher weiter. Fußpedal C) Akquirieren: Beim Treten auf dieses Fußpedal gibt man einen Stimulus ab und führt eine Messung durch. Beim Drücken von diesem Schalter länger als drei Sekunden bleibt die Messung eingeschaltet. Wenn man dann diesen Schalter erneut drückt, stoppt man die Messung (VIASYS Healthcare 2002).

Abb. 5: Fußschalter mit 3 Fußpedalen

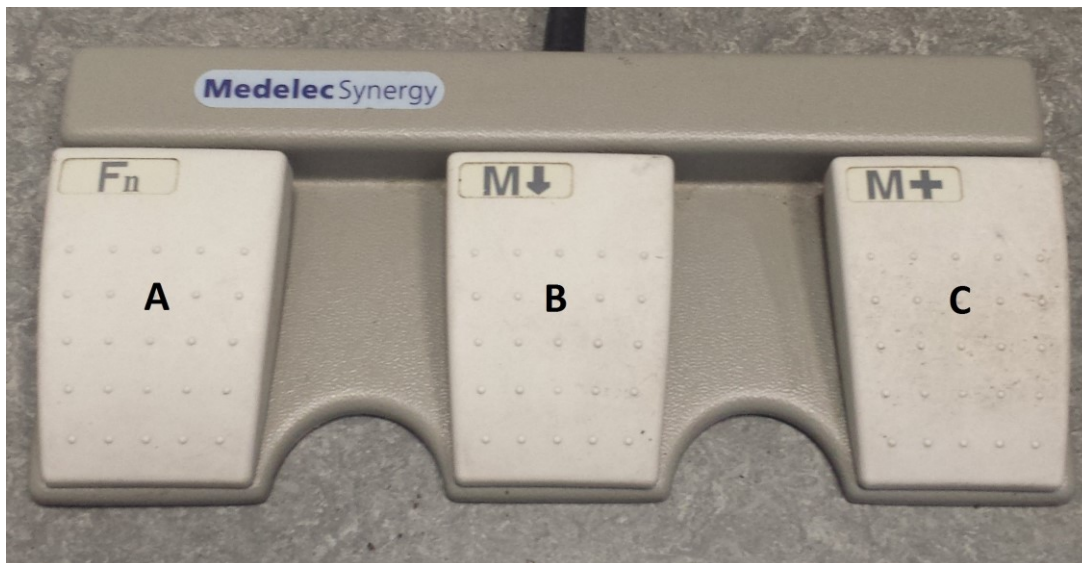


Abbildung 6 zeigt das Bedienfeld des T5-EMG-Geräts, das aus folgenden Teilen besteht: A) Fn1: Dieser Schalter ist über das Menü „Anzeige“ programmierbar und steuert Markieren, Triggern oder Cursor. B) Fn2: Dieser Schalter ist programmierbar über das Menü „Anzeige“ zur Steuerung von „Mittelung Ein/Aus“, „Cursor aufzeichnen“, „Triggerpolarität“ und „EMG-Messung“. C) Lautstärke: Beim Drehen von diesem Schalter wird die Lautstärke eingestellt. D) Empfindlichkeit: Beim Drehen von diesem Regler wird die Anzeigeempfindlichkeit der gewählten Kurve(n) eingestellt. E) Weiter: Beim Drücken von diesem Schalter geht man zum nächsten Messpunkt in NLG-Tests und EMG-Tests weiter. F) Sweep-Dauer: Beim Drehen von diesem Regler wird die Sweep-Dauer der Messung für die aktive Kurve geändert. G) Löschen: Beim Drücken von diesem Schalter wird die gewählte Kurve gelöscht. H) Akquirieren EIN/AUS: Beim Drücken von diesem Schalter wird ein- oder ausgeschaltet. I) Einzeln akquirieren: Wenn man diesen Schalter einmal drückt, wird ein Stimulus abgegeben und die Reaktion wird akquiriert. Wenn man diesen Schalter länger als eine Sekunde gedrückt hält, bleibt die Messung eingeschaltet. Beim erneuten Drücken wird die Messung gestoppt. J) Stim B: Beim Drehen von diesem Schalter wird die Amplitude des externen Stimulus (Deluxe Stimulator) geregelt. Die Stim-Intensität wird in der Symbolleiste und auch im Statusfeld angezeigt. K) Grünes Licht: Es zeigt an, dass das Bedienfeld Strom erhält. L) Stim Ein/Aus: Beim Drücken von diesem Schalter wird zwischen Stim Ein und Stim Aus ohne Messung umgeschaltet. M) Stim-Dauer: Beim Drehen von diesem Schalter wird die Dauer (Impulsdauer) des Stimulus eingestellt. N) Stim A: Beim Drehen von diesem Schalter

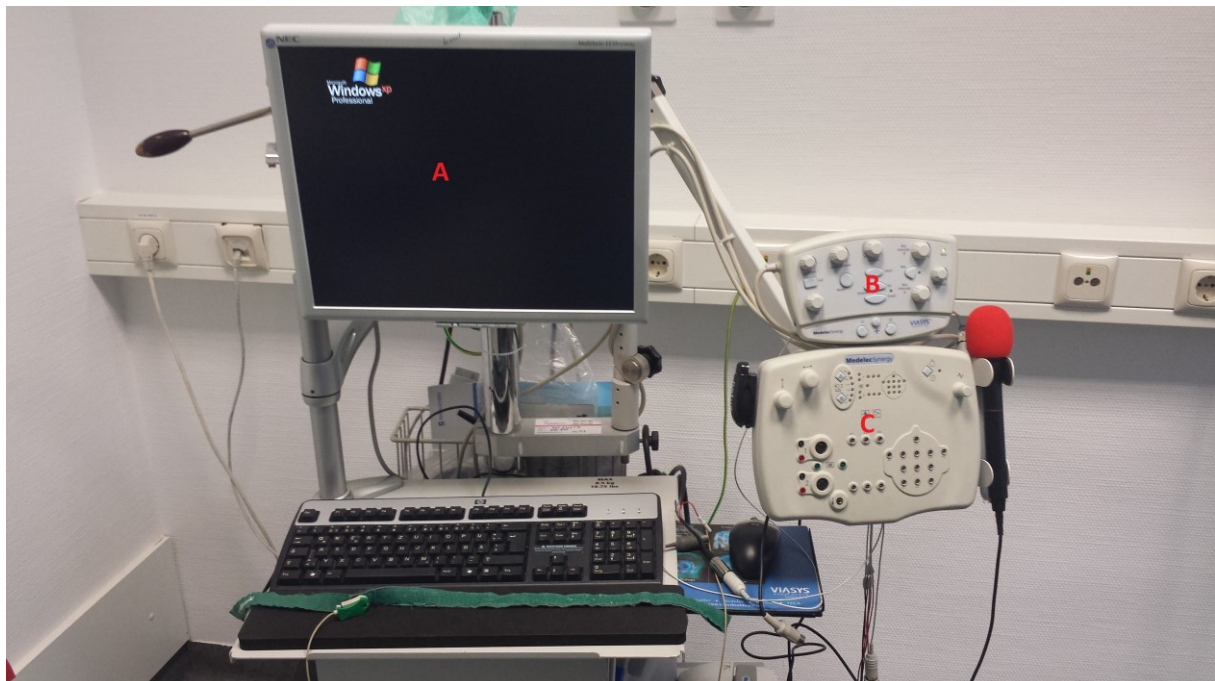
wird die Amplitude des internen Stimulus eingestellt. O) Eingänge für internen Stimulus. P) Rechter Schalter: Beim Drücken von diesem Schalter wird ein Menü geöffnet. Q) Zeigevorrichtung: Beim Drücken von diesem Schalter kann man den Zeiger am Bildschirm bewegen. R) Linker Schalter: Beim Drücken von diesem Schalter kann man eine Wahl treffen (VIASYS Healthcare 2002).

Abb. 6: das Bedienfeld vom EMG-Gerät



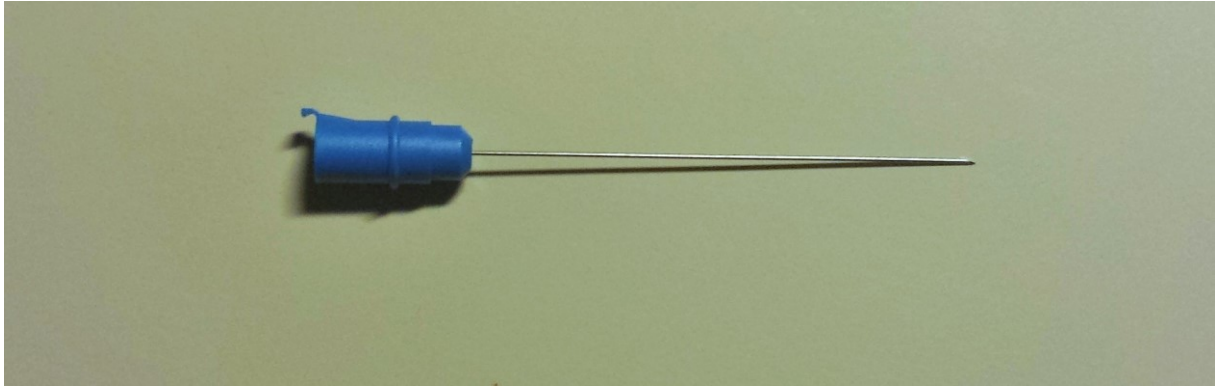
In Abbildung 7 ist das Bild von der Arbeitsfläche des T5-EMG-Geräts dargestellt. (A) Bildschirm. B) Bedienfeld. C) Verstärker).

Abb. 7: die EMG-Arbeitsfläche



Die Abbildung 8 zeigt das Bild von der konzentrischen EMG-Nadel TECA ELITE S53158 von der Firma CareFusion San Diego, U.S., mit der EMG-Signale abgeleitet wurden. Nadelparameter: Länge: 50 mm, Durchmesser: 0,46 mm (26 g), aufgezeichnete Area: 0,07 mm².

Abb. 8: konzentrische Nadel TECA ELITE S53158



4.3 Aufzeichnung des Signals

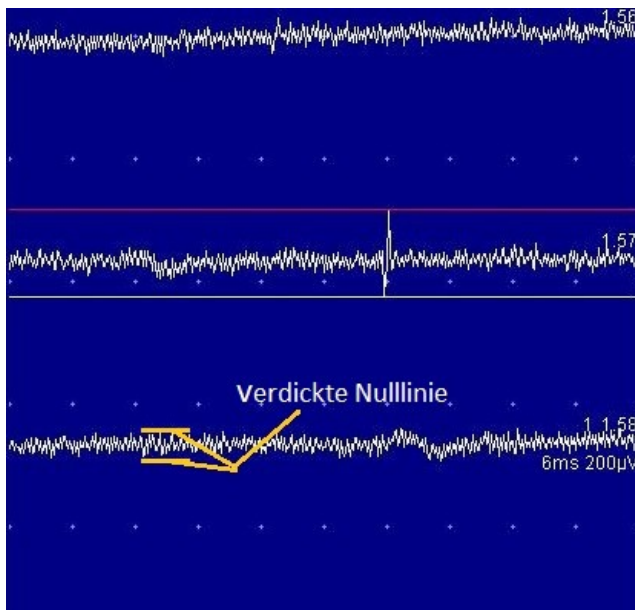
Während der Ableitung wurde das Signal zeitgleich auf den Bildschirm projiziert und zusätzlich über angeschlossene Lautsprecher akustisch dargestellt. Durch Betätigung eines Fußpedals konnte der Untersucher die laufende Ableitung unterbrechen und die letzten 1 bis 3 Sekunden in zeitlich gedehntem Maßstab betrachten.

4.4 Technik der EMG-Untersuchung bei Patienten mit Fazialisparese

Standardmäßig werden in der Klinik und Poliklinik für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde in Jena bei der EMG-Untersuchung bei Fazialis-Parese-Patienten vier Muskeln untersucht: M. frontalis, M. orbicularis oculi, M. orbicularis oris und M. zygomaticus. Bei besonderen Fragestellungen wurden noch folgende Muskeln häufiger gestochen: M. nasalis, M. depressor anguli oris und Platysma. Prinzipiell sind aber fast alle mimischen Muskeln per EMG ableitbar. Allgemein muss man beim Einstechen der Nadel in den Muskel darauf achten, dass der Patient entspannt ist. Zweitens soll die Ableitung vom Fettgewebe vermieden werden, was man an einem

charakteristischen Rauschen und Verdickung der Nulllinie erkennen kann – siehe Abbildung 9:

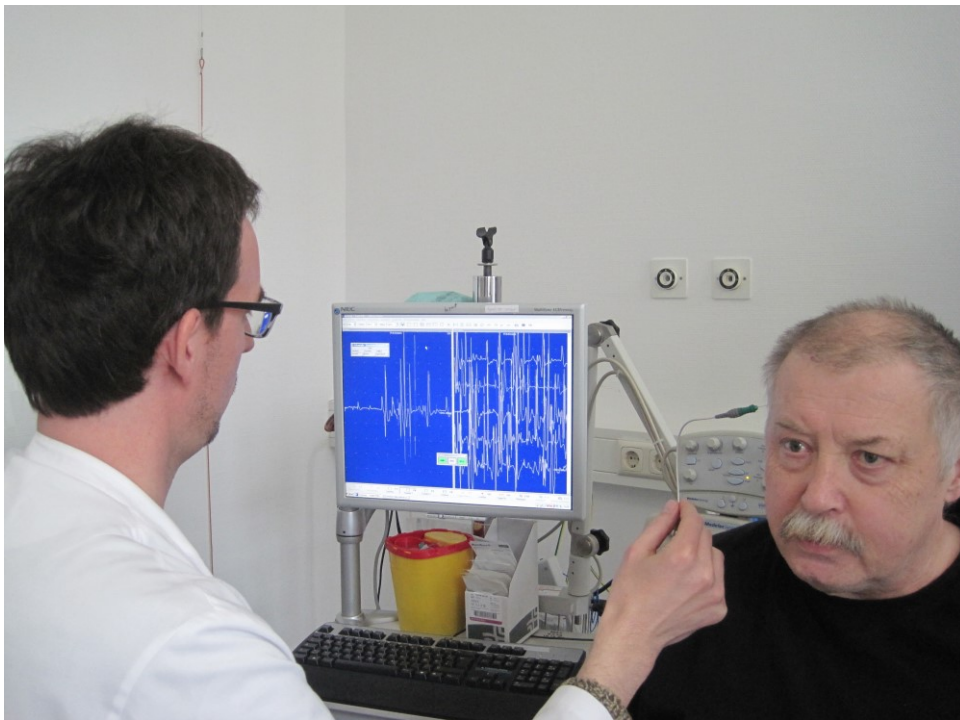
Abb. 9: EMG-Aufnahme bei Ableitung vom Fettgewebe



4.4.1 M. frontalis

Weil es sich dabei um einen relativ dünnen Muskel handelt, erfolgt der Einstich tangential, d. h. ca in einem Winkel von 30° zur Hautoberfläche. Die Einstichstelle liegt ca. 1 – 2 cm oberhalb des Mittelpunktes von der jeweiligen Augenbraue. Zur Registrierung der Willküraktivität fordert man den Patienten auf, die Augenbrauen nach oben zu ziehen. Abbildung 10 veranschaulicht den Einstich in M. frontalis.

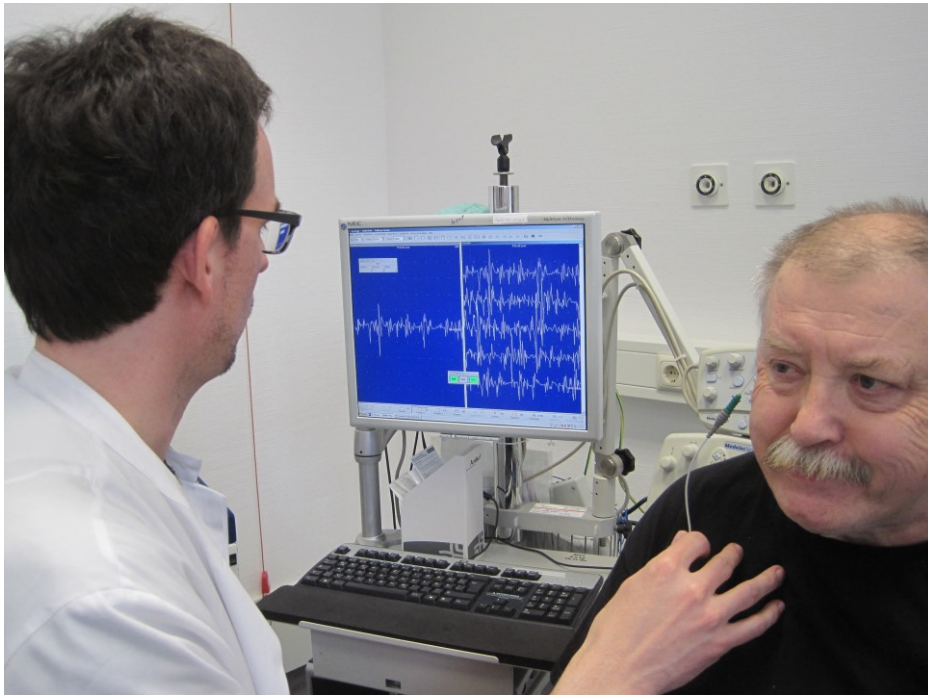
Abb. 10: Nadel-EMG-Untersuchung vom M. frontalis



4.4.2 M. orbicularis oculi

Man inseriert vorsichtig die Nadel ca. 1 cm lateral des lateralen Orbitarandes. Die Willküraktivität wird aufgezeichnet, wenn der Patient kräftig die Augen zukneift. Abbildung 11 zeigt den Einstich in M. orbicularis oculi.

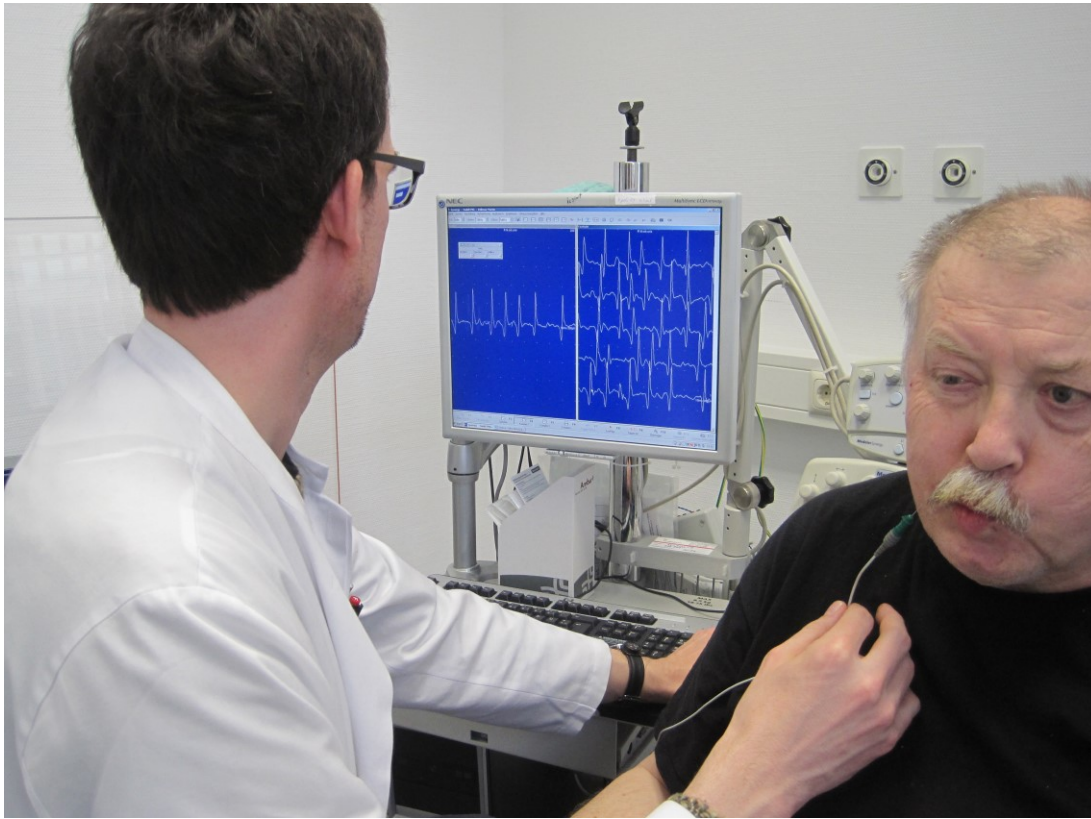
Abb. 11: Nadel-EMG-Untersuchung vom M. orbicularis oculi



4.4.3 M. orbicularis oris

Die Insertion erfolgt 1 – 1,5 cm kranio-lateral des Mundwinkels. Der Vorteil von diesem Einstich ist, dass man dann durch eine wenig-invasive Manipulation der Nadel in die Richtung der Nasolabialfalte auch den M. zygomaticus erwischen kann. (höhere Wahrscheinlichkeit von Potenzialaufnahme). Um eine Fehlinsertion auszuschließen, wurde eine funktionelle Kontrolle durchgeführt, im Falle des M. orbicularis oris durch Spitzen der Lippen. Die Untersuchung erfolgte entfernt von der Mittellinie, da Überkreuzungen der Innervation bei Gesunden, aber besonders auch bei Reinnervation auftreten können (Goodgold 1980). Abbildung 12 stellt den Einstich in M. orbicularis oris dar.

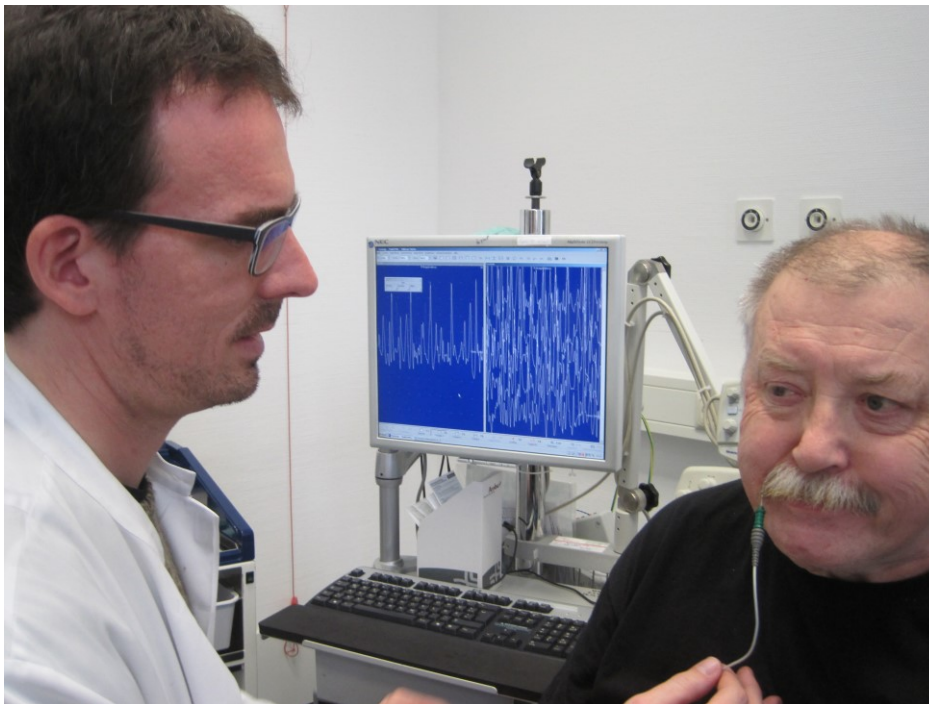
Abb. 12: Nadel-EMG-Untersuchung vom M. orbicularis oris



4.4.4 M. zygomaticus major

Den Nadeleinstich in den M. orbicularis oris kann man auch gleichzeitig nutzen, um den M. zygomaticus major mit der Nadel zu treffen. Dabei zieht man die Nadel von dem M. orbicularis oris ein wenig zurück und schiebt man sie dann entlang der Nasolabialfalte vor. Abbildung 13 zeigt den Einstich in M. zygomaticus major.

Abb. 13: Nadel-EMG-Untersuchung vom M. zygomaticus major



4.5 Kriterien für die Auswertung der EMG

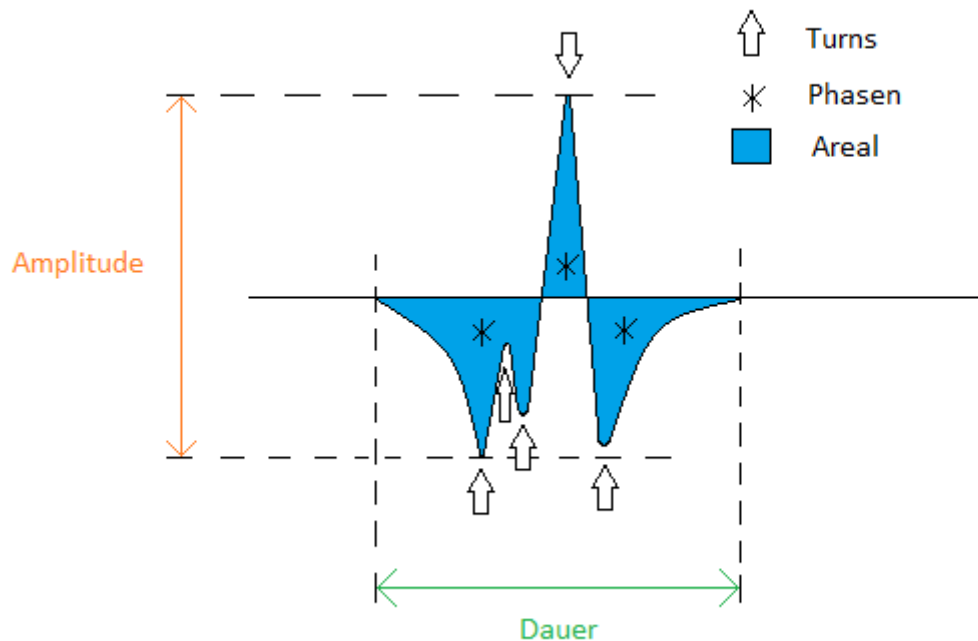
Bevor wir mit der EMG-Analyse erst anfangen konnten, wurde zu Beginn der Datensammlung ein einheitliches Untersuchungsprotokoll erarbeitet, um einen Standard des Untersuchungsablaufs zu gewährleisten. Dieses Protokoll wurde sowohl bei der Patientengruppe (Gesichtsseite mit Fazialisparese) als auch bei der Kontrollgruppe (gesunde Gegenseite) angewandt.

Es wurde in der EMG-Aufnahme ein Zeitintervall mit einer Dauer von 1 Sekunde ausgesucht, wo sich nur Potenziale von einem Messfeld befanden, d. h. es kam in diesem Zeitraum zu keiner Verschiebung der Nadel. Im EMG sieht man es daran, dass es da keine erneute Einstichaktivität gibt. Dieses Intervall wurde selbstständig ausgewählt und dahin gesetzt, wo die am besten reproduzierbaren Potenziale mit größten Amplituden gesehen wurden. Das bedeutet, dass man diese Potenziale klar voneinander abgrenzen konnte. Wenn keine reproduzierbaren Potenziale in EMG-Aufnahme beobachtet werden konnten, wurde an die Stelle von dieser Messung eine motorische Einheit eingetragen, deren EMG-Parameter (Amplitude, Dauer, Phasen und Turns der MUAPs) den Wert null betrugen.

Um ein Potenzial einer motorischen Einheit zuzuordnen, mussten mindestens noch zwei weitere diesem Potenzial ähnliche Potenziale gesehen werden. Dies geschah mittels subjektiver Auswahl. Potenziale, die von einer motorischen Einheit ausgesendet werden, sollten nämlich in einem Messfeld bei konstanter Anspannung der Muskulatur und ohne Reposition der Nadel annähernd gleich sein (Kimura et al. 2001). Danach wurden die EMG-Variablen von diesen drei Potenzialen ausgemessen, die nach der Meinung des Untersuchers einer motorischen Einheit gehörten (um z. B. dann einen Mittelwert von ihnen zu erstellen).

Bei jedem Potenzial wurden folgende Variablen gemessen: 1. Der Zeitabstand nach der HFJA (bei HFJA-Patienten). 2. Die Amplitude, definiert als ein Wert, deren Größe zwischen dem höchsten und dem tiefsten Punkt der PME-Kurve (Peak to Peak) abzulesen ist. 3. Die Dauer, definiert als die Zeit zwischen dem Abgang des Potenzials von der Grundlinie und seiner Rückkehr zur Grundlinie. 4. Anzahl der Turns, definiert als die Anzahl der Richtungs- bzw. Polaritätsänderungen des Potenzials. 5. Anzahl der Phasen, definiert als die Anzahl der Nulllinien-Durchgänge der PME + 1. 6. Periodendauer, definiert als ein durchschnittlicher Abstand zwischen den einzigen Potenzialen. Es wurden mindestens zwei und maximal zehn Abstände ausgemessen (immer von der Spitze der größten Amplitude zu der anderen). 7. Einstichaktivität, qualitativ beurteilt: Entweder war sie normal oder pathologisch. 8. Spontanaktivität, qualitativ beurteilt: Entweder war sie normal oder pathologisch. 9. Willküraktivität, qualitativ beurteilt in 4 Kategorien: keine, einzeln, gelichtet, normal. 10. Reinnervationspotenziale, qualitativ beurteilt: entweder vorhanden oder nicht vorhanden (Bischoff et al. 2011). Abbildung 14 veranschaulicht die EMG-Parameter an einem einfachen schematischen Bild eines möglichen Potenzials.

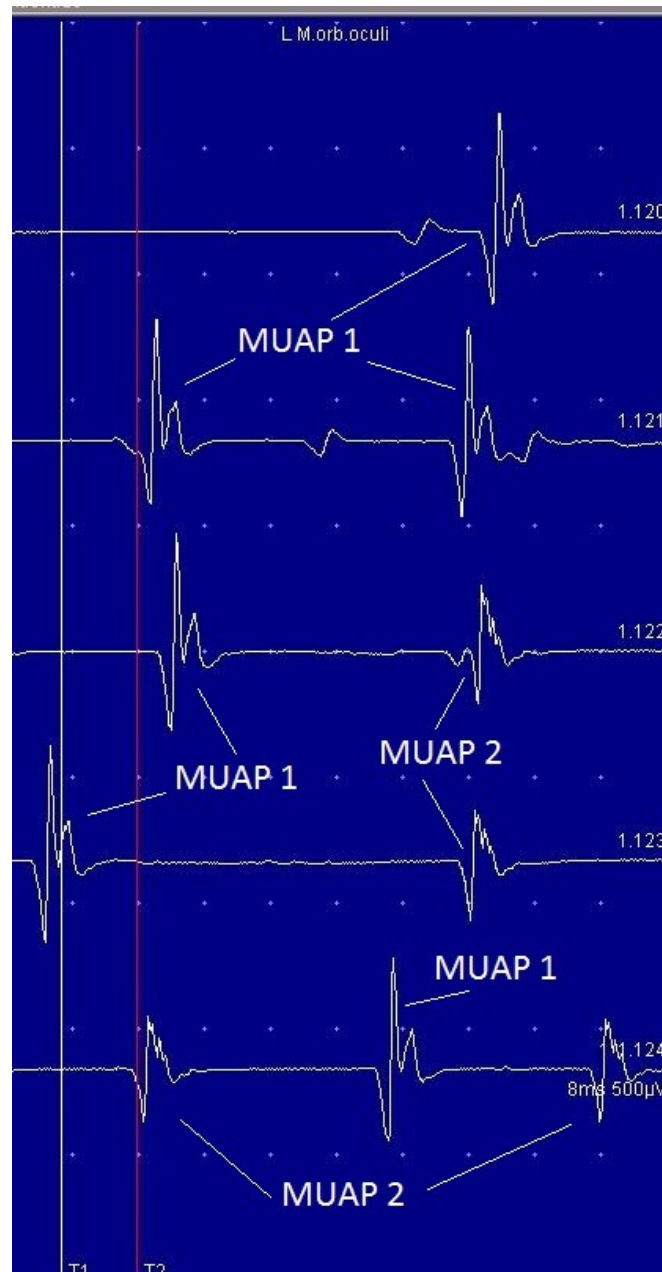
Abb. 14: Schematische Erklärung der EMG Parameter



Die Messung der Parameter geschah am Computer per Hand. Um die Amplitude bzw. Dauer auszuwerten, hat man sich jeweils zwei horizontale (für die Amplitude) bzw. vertikale (für die Dauer) Linien zunutze gemacht, die den Abstand dazwischen entweder in μV (Amplitude) oder in ms (Dauer) angezeigt haben. Abbildung 15 zeigt ein fast ideales Beispiel der Auswertung von motorischen Einheiten:

Abb. 15: MUAPs bei EMG-Aufnahme

Es handelt sich um eine EMG-Aufnahme von M. orbicularis oculi bei Patient 1 am 815. Tag nach HFJA. Verstärkung: 500 $\mu\text{V}/\text{div}$. Kippgeschwindigkeit: 8 ms/div. Man kann hier zwei motorische Einheiten (MUAP 1 und MUAP 2) erkennen, deren Potenziale sehr ähnliche Werte der EMG-Parameter aufweisen (Amplitude, Dauer, Phasen, Turns) – „ähnliche Gestalt von Potenzialen“.



4.6 Beurteilung des klinischen Zustandes der Patienten

Jeder der elf Patienten aus der HFJA-Gruppe wurde bei jeder EMG-Untersuchung fotografiert und deswegen konnte der klinische Zustand anhand des Stennert-Index beurteilt werden.

4.7 Statistische Methoden

Die Daten in dieser Arbeit wurden mittels der Programme IBM® SPSS® Statistics Version 22 für Windows 7 und Microsoft Excel® erfasst und anschließend im Programm IBM® SPSS® Statistics Version 22 für Windows 7 statistisch ausgewertet.

Alle wesentlichen Daten wurden mit Box-Plot-Diagrammen dargestellt. Unterhalb und oberhalb der Box im Box-Plot-Diagramm zeigen die s. g. „Whiskers“ (Barthaare) die Ausbreitung der übrigen Datenpunkte bis zu einem Abstand von maximal 1,5 Interquartilsabständen. Sofern es Datenpunkte gab, die weiter entfernt von den Grenzen der Box lagen, wurden diese als Ausreißer (mit einem Kreis gekennzeichnet) eigens ausgewiesen. Datenpunkte mit einem Abstand von mehr als drei Interquartilsabständen wurden als Extremwerte mit einem Stern gekennzeichnet.

Um den Zusammenhang zwischen der Zeit nach HFJA als auch den einzelnen EMG-Parametern (Amplitude der MUAPs, Dauer der MUAPs, Anzahl der Turns der MUAPs und Anzahl der Phasen der MUAPs) und dem Stennert-Parese-Index untersuchen zu können, wurden die Daten mittels einer linearen Regression analysiert. Verwendet wurde ein linear gemischtes Modell, um den Einfluss der variablen postoperativen Zeit als auch der variablen Anzahl von Messungen zu den Zeitpunkten zu berücksichtigen. Dafür wurde zunächst der lineare Zusammenhang zwischen Einflussvariablen und Zielvariablen dargestellt. Diesen Zusammenhang beschreibt die Gerade: $Y = a + b \times X$ bei einer univariaten Regression, die nur eine Einflussvariable enthält und die Gerade: $Y = a + b_1 \times X_1 + b_2 \times X_2 + \dots + b_n \times X_n$ bei einer multivariaten Regression, die mehrere Einflussvariablen berücksichtigt (Y = Zielvariable, X = Einflussvariable, a = Achsenabschnitt, b = Steigung der Geraden). Zuerst wurden mithilfe von Einflussvariable/-variablen und Zielvariable die Parameter

a und b der Regressionsgerade errechnet. Der Parameter b (die Steigung der Regressionsgerade) wird als Regressionskoeffizient bezeichnet. Er bestimmt die Größe des Einflusses der jeweiligen Einflussvariable für die Erklärung der Zielvariable Y. Wenn der Beitrag einer Variable für die Erklärung der Zielvariable nicht ausreichte, wurde dann mit einem multivariaten linear gemischten Modell der gemeinsame Einfluss von mehreren Variablen untersucht (Schneider et al. 2010).

Bei der Untersuchung des Zusammenhangs zwischen den EMG-Parametern und dem Stennert-Parese-Index wurden der Stennert-Parese-Index und die Zeit nach HFJA als Einflussvariablen und der jeweilige EMG-Parameter als Zielvariable in einem multivariaten linear gemischten Modell betrachtet. Bei der Untersuchung des Zusammenhangs zwischen der Zeit nach HFJA und dem Stennert-Parese-Index wurde der Stennert-Parese-Index als Einflussvariable und die Zeit nach HFJA als Zielvariable mit einem univariaten linear gemischten Modell betrachtet. Das Signifikanzniveau wurde auf $p < 0,05$ festgelegt.

5 Ergebnisse

Zunächst wird eine Übersicht über alle Patienten gegeben. Anhand von Fallbeispielen werden dann die typischen Verläufe der Heilung nach Hypoglossus-Fazialis-Jump-Anastomose veranschaulicht. Weiter folgt eine ausführliche Darstellung aller Patientendaten. Diese beinhaltet die Verlaufstendenzen der einzelnen EMG-Parameter im Verlauf der Reinnervation nach HFJA als auch die Korrelation der EMG-Parameter mit dem klinischen Zustand. Außerdem wird auch einen Überblick über Ergebnisse zu den Reinnervationspotenzialen gegeben. Nach den Fallbeispielen folgt die Beschreibung der Ergebnisse im Rahmen einer Gruppenanalyse.

5.1 Übersicht über alle Patienten

Tabelle 4 gibt einen Überblick über alle 11 Patienten, deren EMG-Parameter im Zeitverlauf nach HFJA untersucht worden sind. In diese Übersicht sind einbezogen: Geschlecht, OP-Technik, Alter am Tag der OP, betroffene Seite, Ätiologie, Anzahl der EMG-Verlaufsuntersuchungen, Abstand zwischen Paresebeginn und OP, Stennert-Index vor/am Ende von Messungen, Summe aller Potenziale, untersuchte Muskeln und Anzahl der ausgewerteten Potenziale bzw. MUAPs.

Ergebnisse

Tab. 4: Übersicht über alle Patienten

Patient	Geschlecht	OP-Technik	Alter am Tag der OP	Betroffene Seite	Ätiologie	Anzahl der EMG-Verläufe - untersuchungen	Abstand zwischen Paresebeginn und OP	Stennert-Index vor/am Ende von Messungen	Summe aller Potenziale	Untersuchte Muskeln	Anzahl der ausgewerteten Potenziale/ MUAPs
1	männlich	HFJA	66	links	idiopathisch	11	361 Tage	9/7	106	1,2,3,4,5	106/36
2	männlich	HFJA	69	links	Epithelial-myoepteliales Parotiskarzinom	10	21 Tage	5/2	127	1,2,3,4,5	127/43
3	männlich	HFJA	64	links	Operation eines Meningeoms	11	292 Tage	10/2	110	1,2,3,4,5	110/40
4	männlich	Kombinierter Wiederaufbau	65	rechts	Parotiskarzinom rechts	8	6 Tage	9/8	76	1,2,3,4,6	76/36
5	weiblich	HFJA	33	rechts	Exstirpation eines Vestibularis-schwannoms	4	166 Tage	10/5	49	2,3,4	49/17
6	männlich	HFJA	55	rechts	Exstirpation eines Vestibularis-Schwannoms	4	162 Tage	8/5	67	1,2,3,4	67/23
7	weiblich	HFJA	9	links	Teilresektion eines Kavernoms im Pons	9	805 Tage	6/6	82	1,2,3,4,5,6	82/32

Ergebnisse

8	weiblich	HFJA	63	rechts	Exstirpation eines Vestibularis-Schwannoms	6	204 Tage	8/6	67	1,2,3,4	67/33
9	weiblich	HFJA	49	links	Exstirpation eines petroclivalen Meningeoms	7	382 Tage	10/9	79	2,3,4,5,6	79/41
10	männlich	HFJA	65	links	Operation eines adenosquamösen Karzinoms der Gl. Parotis	2	219 Tage	8/8	19	6	19/11
11	weiblich	HFJA	60	links	Exstirpation eines Rezidiv-Vestibularis-Schwannoms	6	2584 Tage	9/4	135	1,2,3,4,6	135/61

Stennert-Index: Einzelne Punkte (maximale Punktzahl ist 10) vergeben für: 1) Lidspalten-Differenz > 3 mm, 2) Ektropion, 3) verstrichene Nasolabialfalte sofern auf gesunder Seite ausgebildet, 4) Mundwinkeltiefstand > 3 mm, 5) Stirnrunzeln nicht möglich, 6) Rest-Lidspalt in Schlafhaltung, 7) Rest-Lidspalt bei max. Innervation, 8) beim Zähnezeigen Eckzahn oben und unten nicht sichtbar, 9) beim Zähnezeigen 2. Schneidezahn oben in ganzer Breite nicht sichtbar, 10) Mundspitzen: Abstandsverkürzung Philtrum-Mundwinkel auf der gesunden Seite um mehr als 50 %. Punkte 1 – 4 entsprechen dem Stennert-Index für die Beurteilung des Ruhetonus und Punkte 5-10 entsprechen dem Stennert-Index für die Beurteilung der Bewegungen der mimischen Muskulatur. Untersuchte Muskeln: 1: M. frontalis, 2: M. orbicularis oculi, 3: M. orbicularis oris, 4: M. zygomaticus, 5: M. nasalis, 6: M. depressor anguli oris, 7: Platysma.

Tabelle 5 gibt einen Überblick über Anzahl der ausgewerteten Potenziale von den jeweiligen Muskeln getrennt auf den reinnervierten und gesunden Seiten.

Tab. 5: Überblick über die Anzahl der ausgewerteten Potenziale

Muskel	Anzahl der Potenziale/ motorischen Einheiten auf der reinnervierten Seite	Anzahl der Potenziale/ motorischen Einheiten auf der gesunden Seite
Frontalis	191/85	39/13
Orbicularis oculi	222/90	21/7
Orbicularis oris	255/99	21/7
Zygomaticus	159/65	27/9
Nasalis	25/11	0/0
Depressor anguli oris	61/21	0/0
Platysma	1/1	0/0
Mentalis	3/1	0/0

5.2 Fallbeispiele

Um den Zusammenhang zwischen dem klinischen Zustand und der einzelnen EMG-Parameter besser zu veranschaulichen, wurden sechs Patienten (2, 3, 5, 6, 9, 11) ausgewählt, deren Verlauf hier repräsentativ veranschaulicht wird. Bei Patienten 2, 3, 5, 6 und 11 kam es zu einer deutlichen Verbesserung des klinischen Zustandes. Die Patientin 9 wies keine Verbesserung des klinischen Zustandes auf.

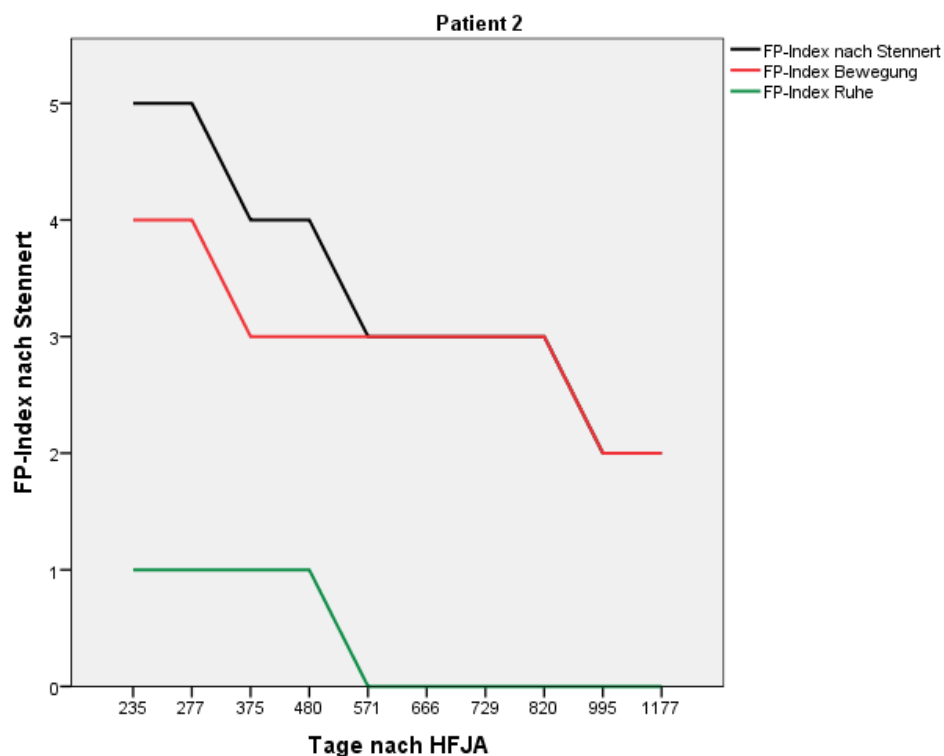
5.2.1 Patient 2

5.2.1.1 Entwicklung des klinischen Zustandes

Abbildung 16 zeigt den Verlauf des klinischen Zustandes nach HFJA bei Patient 2. Bei Patient 2 beobachtete man im Verlauf des Regenerationsprozesses eine

kontinuierliche Verbesserung des klinischen Zustandes von 5 (235. Tag nach HFJA) auf 2 (995. Tag nach HFJA) auf der Stennert-Skala. Der Stennert-Index für die Beurteilung der Bewegungen verbesserte sich von 4 (235. Tag nach HFJA) auf 2 (995. Tag nach HFJA) und der Stennert-Index für die Beurteilung des Ruhetonus verbesserte sich von 1 (235. Tag nach HFJA) auf 0 (571. Tag nach HFJA). Die letzte Erhebung erfolgte am 1177. Tag nach HFJA.

Abb. 16: Patient 2 - klinischer Zustand



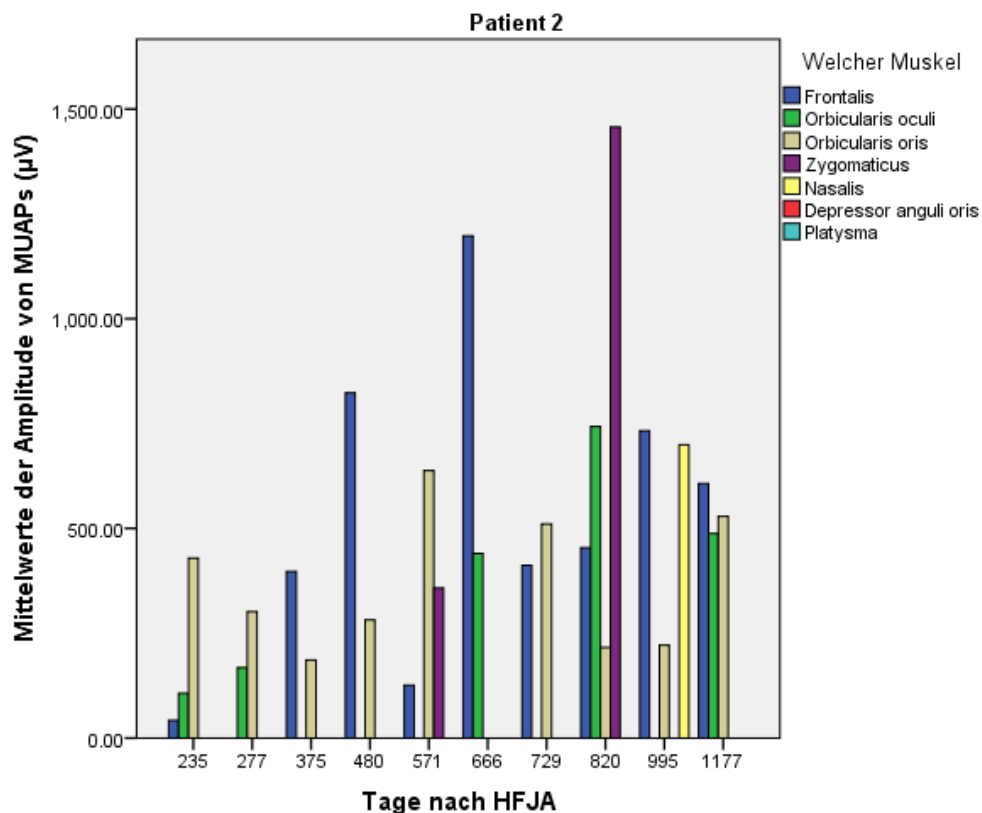
Stennert-Index: Einzelne Punkte (maximale Punktzahl ist 10) vergeben für: 1) Lidspalten-Differenz > 3 mm, 2) Ektropion, 3) verstrichene Nasolabialfalte sofern auf gesunder Seite ausgebildet, 4) Mundwinkeltiefstand > 3 mm, 5) Stirnrunzeln nicht möglich, 6) Rest-Lidspalt in Schlafhaltung, 7) Rest-Lidspalt bei max. Innervation, 8) beim Zähnezeigen Eckzahn oben und unten nicht sichtbar, 9) beim Zähnezeigen 2. Schneidezahn oben in ganzer Breite nicht sichtbar, 10) Mundspitzen: Abstandsverkürzung Philtrum-Mundwinkel auf der gesunden Seite um mehr als 50 %. Punkte 1 – 4 entsprechen dem Stennert-Index für die Beurteilung des Ruhetonus und Punkte 5-10 entsprechen dem Stennert-Index für die Beurteilung der Bewegungen der mimischen Muskulatur. FP-Index: Fazialisparese-Index nach Stennert.

5.2.1.2 Amplitudenverlauf

Abbildung 17 zeigt den Verlauf der Amplitude der MUAPs nach HFJA bei Patient 2. Die Amplitude vergrößerte sich v. a. am M. zygomaticus, M. frontalis und M. orbicularis oculi im Verlauf des Regenerationsprozesses kontinuierlich. Die größten Werte erreichten M. frontalis (1197,53 μ V am 666. Tag nach HFJA) und M.

zygomaticus (1456,8 μ V am 820. Tag nach HFJA). Am M. frontalis und M. orbicularis oris wurde eine Schwankung der Amplitudenhöhe im Verlauf der Regeneration nach HFJA gesehen. Am M. depressor anguli oris, M. nasalis und Platysma wurde jeweils nur einmal eine Messung vorgenommen und deswegen konnte zu diesen Muskeln keine genauere Aussage über den Verlauf der Entwicklung der Amplitude der MUAP getroffen werden.

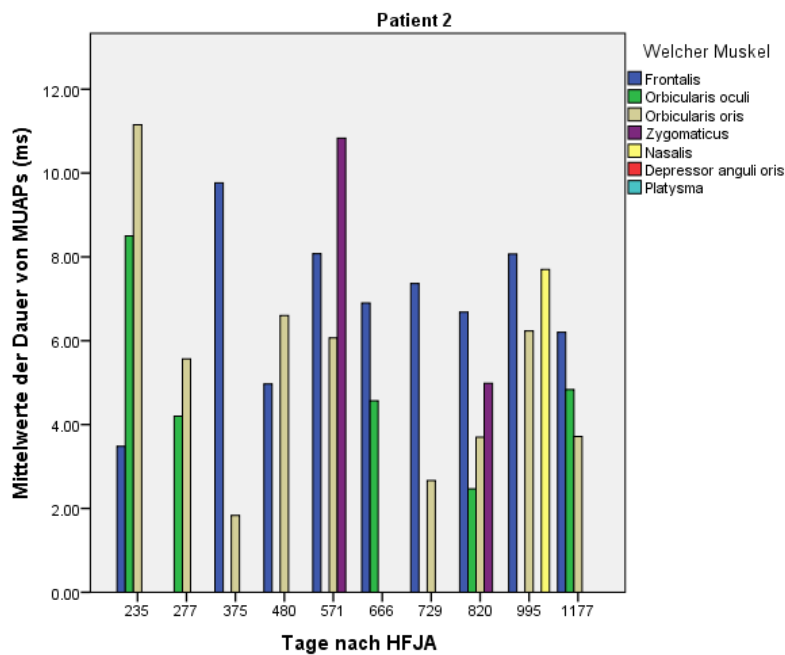
Abb. 17: Patient 2 - Amplitude



5.2.1.3 Dauer der MUAPs

Abbildung 18 zeigt den Verlauf der Dauer der MUAPs nach HFJA bei Patient 2. Die Dauer war bei allen Muskeln im Verlauf der Regeneration nach HFJA variabel und bewegte sich im Bereich von 2 bis 11 Millisekunden.

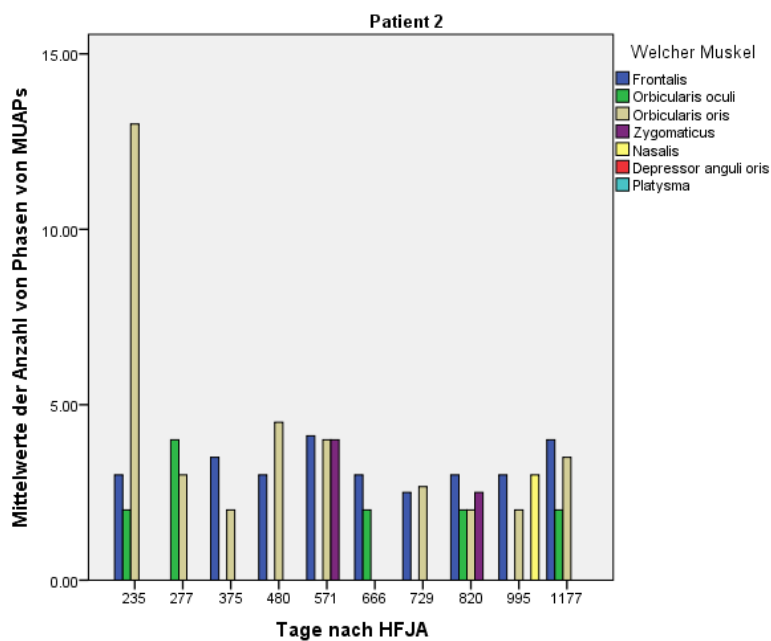
Abb. 18: Patient 2 - Dauer



5.2.1.4 Phasen

Abbildung 19 zeigt den Verlauf der Anzahl der Phasen der MUAPs nach HFJA bei Patient 2. Die Anzahl der Phasen der MUAP blieb über den Beobachtungszeitraum um zwei bis fünf Phasen pro MUAP in etwa konstant. Ein Ausreißer wurde am 235. Tag nach HFJA beobachtet, als am M. orbicularis oris dreizehn Phasen pro MUAP registriert werden konnten.

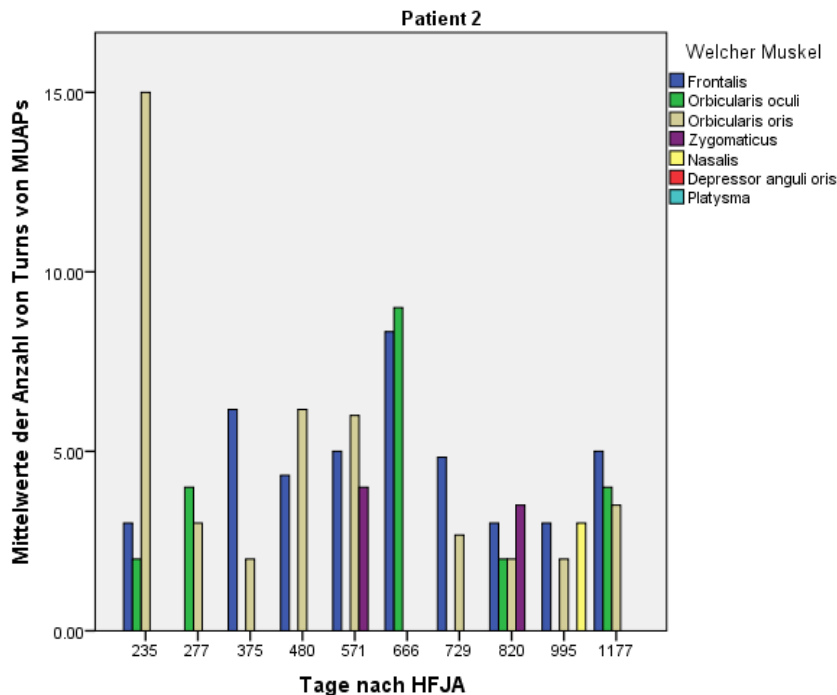
Abb. 19: Patient 2 - Phasen



5.2.1.5 Turns

Abbildung 20 zeigt den Verlauf der Anzahl der Turns der MUAPs nach HFJA bei Patient 2. Die Anzahl der Turns zeigte im Verlauf des Regenerationsprozesses nach HFJA einen unregelmäßigen Verlauf. Ein Ausreißer war am 235. Tag nach HFJA am M. orbicularis oris mit fünfzehn Turns pro MUAP zu beobachten.

Abb. 20: Patient 2 - Turns

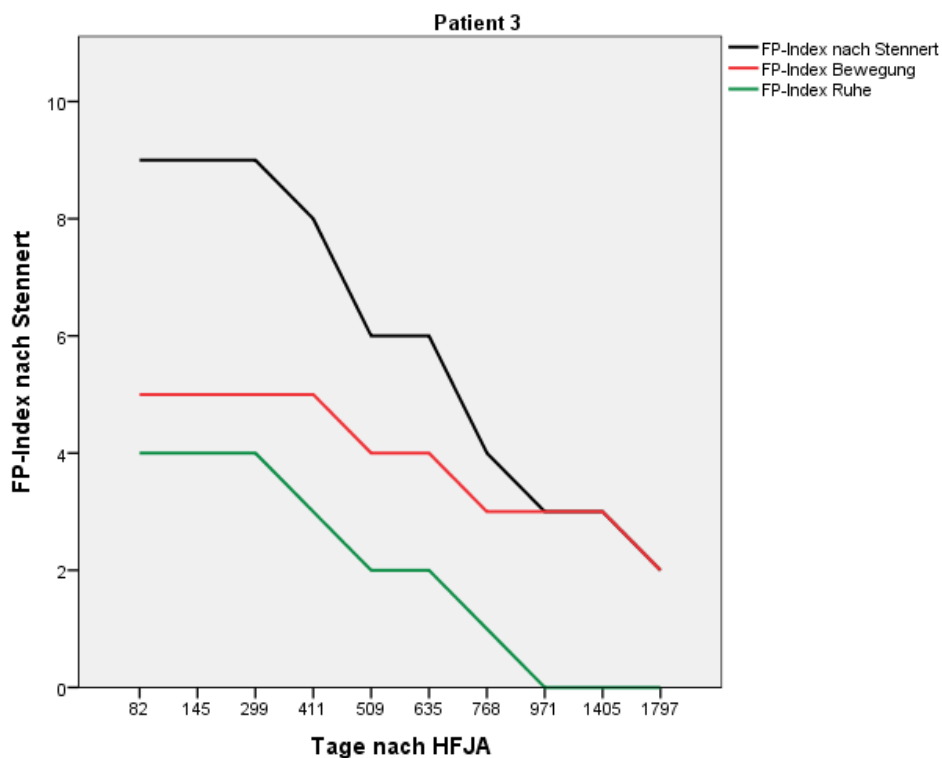


5.2.2 Patient 3

5.2.2.1 Entwicklung des klinischen Zustandes

Abbildung 21 zeigt den Verlauf des klinischen Zustandes nach HFJA bei Patient 3. Bei Patient 3 wurde in der Regenerationsphase eine sehr gute Verbesserung des klinischen Zustandes von 9 (82. Tag nach HFJA) auf 2 (1797. Tag nach HFJA) auf der Stennert-Skala gesehen. Der Stennert-Index für die Beurteilung der Bewegungen im Gesicht verbesserte sich von 5 (82. Tag nach HFJA) auf 2 (1797. Tag nach HFJA) und der Stennert-Index für die Beurteilung des Ruhetonus verbesserte sich von 4 (82. Tag nach HFJA) auf 0 (971. Tag nach HFJA). Die Verbesserung lief über die Zeit in etwa kontinuierlich. Die letzte Erhebung erfolgte am 1797. Tag nach HFJA.

Abb. 21: Patient 3 - klinischer Zustand

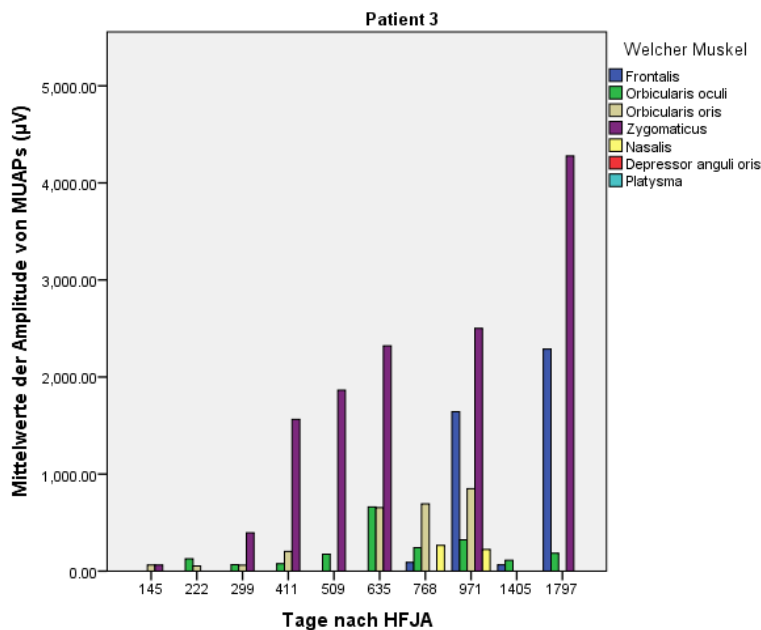


Stennert-Index: Einzelne Punkte (maximale Punktzahl ist 10) vergeben für: 1) Lidspalten-Differenz > 3 mm, 2) Ektropion, 3) verstrichene Nasolabialfalte sofern auf gesunder Seite ausgebildet, 4) Mundwinkeltiefstand > 3 mm, 5) Stirnrunzeln nicht möglich, 6) Rest-Lidspalt in Schlafhaltung, 7) Rest-Lidspalt bei max. Innervation, 8) beim Zähnezeigen Eckzahn oben und unten nicht sichtbar, 9) beim Zähnezeigen 2. Schneidezahn oben in ganzer Breite nicht sichtbar, 10) Mundspitzen: Abstandsverkürzung Philtrum-Mundwinkel auf der gesunden Seite um mehr als 50 %. Punkte 1 – 4 entsprechen dem Stennert-Index für die Beurteilung des Ruhetonus und Punkte 5–10 entsprechen dem Stennert-Index für die Beurteilung der Bewegungen der mimischen Muskulatur. FP-Index: Fazialisparese-Index nach Stennert.

5.2.2.2 Amplitudenverlauf

Abbildung 22 zeigt den Verlauf der Amplitude der MUAPs nach HFJA bei Patient 3. Es wurde an den meisten Muskeln eine kontinuierliche Vergrößerung der Amplitude beobachtet. Am meisten war dieser Effekt am M. zygomaticus ausgeprägt, weiter auch am M. orbicularis oris und M. frontalis. Die größten Werte erreichten M. frontalis (2287,07 μ V) und M. zygomaticus (4277,78 μ V) am 1797. Tag nach HFJA.

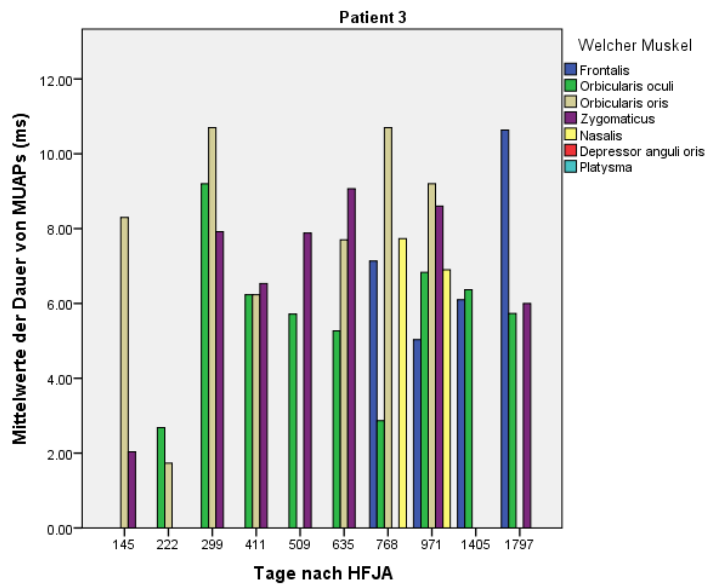
Abb. 22: Patient 3 - Amplitude



5.2.2.3 Dauer der MUAPs

Abbildung 23 zeigt den Verlauf der Dauer der MUAPs nach HFJA bei Patient 3. Bei Patient 3 wurde am 299. Tag nach HFJA eine Verlängerung der Dauer im Vergleich zur Voruntersuchung an zwei Muskeln gesehen: Am M. zygomaticus verlängerte sich die Dauerlänge von 2,03 ms (145. Tag nach HFJA) auf 7,92 ms (299. Tag nach HFJA) und am M. orbicularis oculi verlängerte sich die Dauerlänge von 2,68 ms (222. Tag nach HFJA) auf 9,2 ms (299. Tag nach HFJA). Die Dauer der MUAP im Regenerationsprozess bei Patient 3 war variabel und bewegte sich im Bereich von 3 bis 11 Millisekunden.

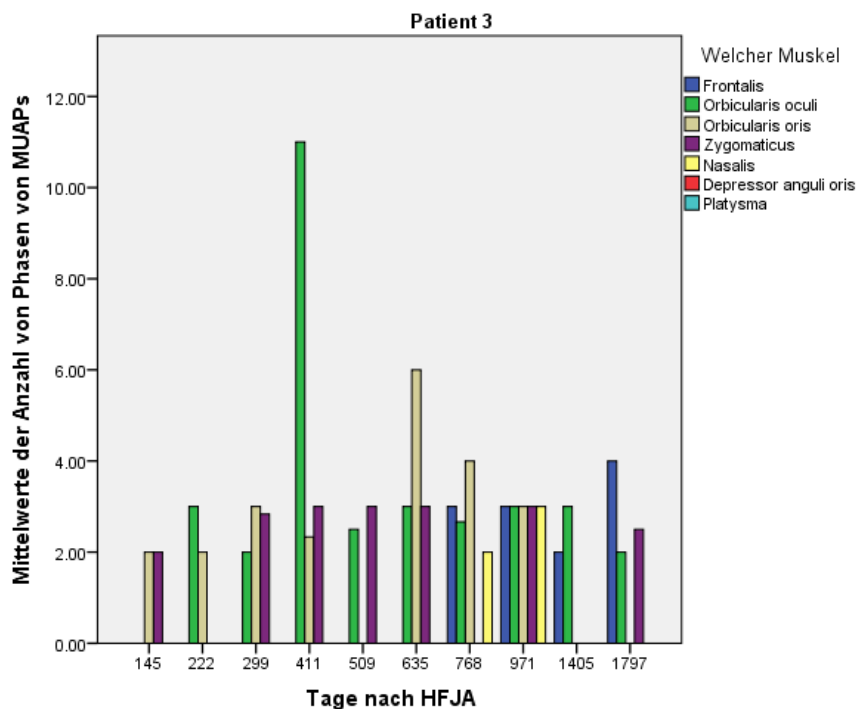
Abb. 23: Patient 3 - Dauer



5.2.2.4 Phasen

Abbildung 24 zeigt den Verlauf der Anzahl der Phasen der MUAPs nach HFJA bei Patient 3. Es wurde gesehen, dass sich die Anzahl der Phasen während der ganzen Regenerationszeit zwischen zwei bis vier bewegte. Die Ausreißer wurden am 411. Tag nach HFJA am M. orbicularis oculi (11 Phasen pro MUAPs) und am 635. Tag nach HFJA am M. orbicularis oris (6 Phasen pro MUAPs) gesehen.

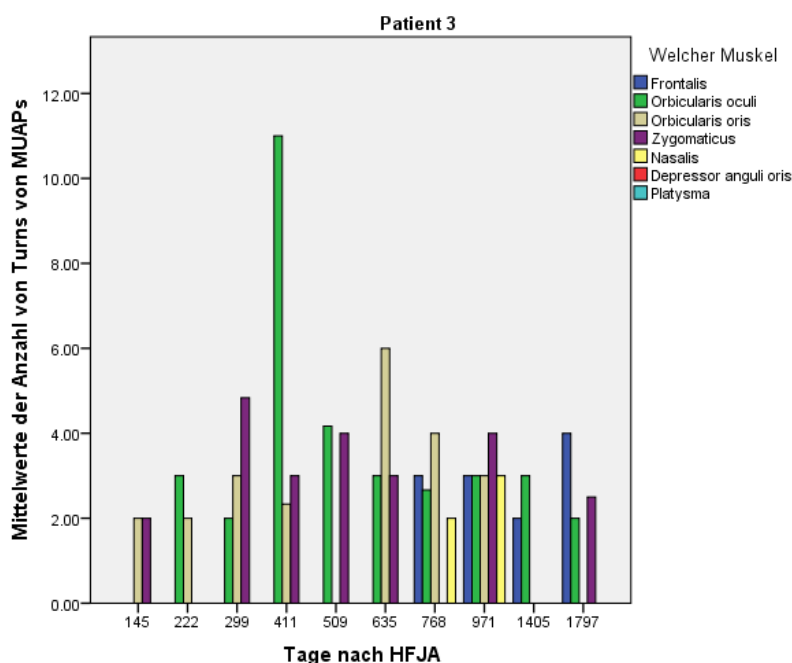
Abb. 24: Patient 3 - Phasen



5.2.2.5 Turns

Abbildung 25 zeigt den Verlauf der Anzahl der Turns der MUAPs nach HFJA bei Patient 3. Die Anzahl der Turns bewegte sich ebenfalls in einem relativ konstanten Bereich zwischen zwei und sechs. Die Ausreißer wurden am 411. Tag nach HFJA am M. orbicularis oculi mit elf Turns pro MUAP und am M. orbicularis oculi am 635. Tag nach HFJA mit 6 Turns pro MUAP gesehen.

Abb. 25: Patient 3 - Turns



5.2.3 Standbilder der Gesichtsbewegungen

Um die Verbesserung des Fortschrittes in der Heilung der Fazialisparese nach HFJA bei Patient 3 besser zu veranschaulichen, wurden bei 3 verschiedenen Untersuchungen jeweils 2 Fotografien des Gesichts angefertigt. Das linke Bild zeigt immer den Ruhetonus des Gesichts und das rechte Bild die Anspannung der mimischen Muskulatur auf das Kommando „Mundspitzen“. Der Befund dieses Patienten lautet: Fazialisparese der linken Gesichtshälfte, HFJA 18.12.2008.

Abbildung 26 zeigt das Bild von Patient 3 vor der Operation. Die präoperative Untersuchung zeigte einen schwachen Ruhetonus des Patienten (linkes Bild), mit einem Stennert-Index 4, also der Maximalwert: Zu sehen ist eine deutliche Lidspaltendifferenz (mehr als 3 mm), Ektropion des Auges, verstrichene Nasolabial-Falte und einen deutlichen Mundwinkel-Tiefstand (mehr als 3 mm). Beim

Mundspitzen verkürzte sich der Abstand zwischen dem rechten Mundwinkel und Philtrum um mehr als 50 %. Der Stennert-Index für die Beurteilung der Bewegungen betrug 6 (von maximal 6 Punkten).

Abb. 26: Patient 3 - präoperativ 16.9.2008



Abbildung 27 zeigt das postoperative Bild von Patient 3 Monate nach HFJA. Zu diesem Zeitpunkt war noch keine klinische Reinnervation zu beobachten.

Abb. 27: Patient 3 - postoperativ 1: 10.3.2009



Abbildung 28 zeigt das postoperative Bild von Patient 3 mehr als 2 Jahre nach HFJA. Es verbesserte sich der Ruhetonus der linken Gesichtshälfte deutlich. Der Stennert-Index für den Ruhetonus lag nun bei 1: Lidspaltendifferenz noch vorhanden (mehr als 3 mm), keine Ektropion des Auges, kein Mundwinkeltiefstand, Nasolabialfalte auf beiden Seiten vorhanden. Beim Mundspitzen wurde zwar eine Verkürzung des Abstandes zwischen dem rechten Mundwinkel und Philtrum gesehen, sie war aber im Vergleich zu den Bildern von den zwei vorherigen Untersuchungen deutlich weniger ausgeprägt und betrug weniger als 50 % der gesamten Strecke. Der Stennert-Index für die Beurteilung der Bewegungen betrug 3.

Abb. 28: Patient 3 - postoperativ 2: 25.1.2011

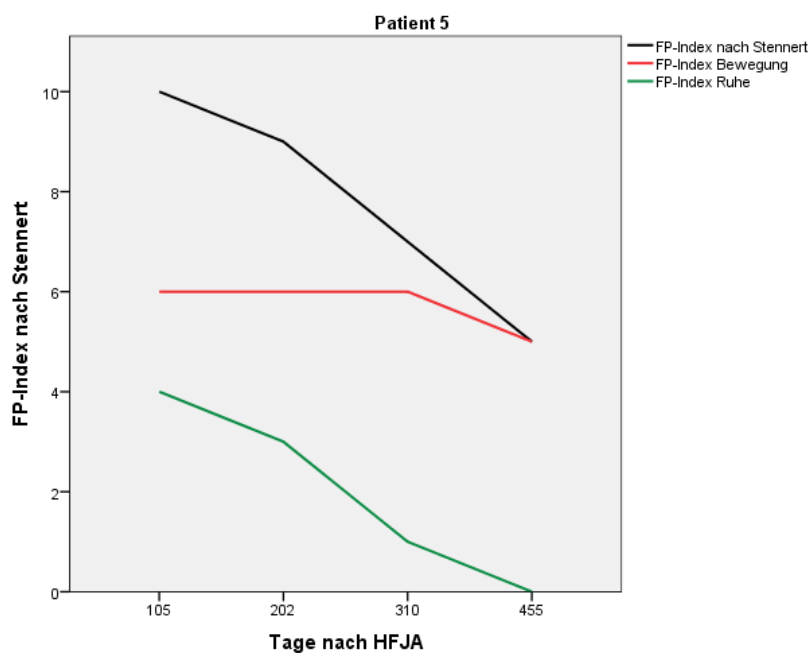


5.2.4 Patient 5

5.2.4.1 Entwicklung des klinischen Zustandes

Abbildung 29 zeigt den Verlauf des klinischen Zustandes nach HFJA bei Patient 5. Bei Patient 5 wurde im Verlauf der Regenerationsphase eine Verbesserung des klinischen Zustandes von 10 auf 5 auf der Stennert-Skala beobachtet. Der Stennert-Index für die Beurteilung der Bewegungen des Gesichts verbesserte sich um 1 Punkt von 6 am 105. Tag nach HFJA auf 5 am 455. Tag nach HFJA. Der Stennert-Index für die Beurteilung des Ruhetonus wies im Gegensatz dazu eine viel deutlichere Verbesserung auf: um 4 Punkte – von 4 am 105. Tag nach HFJA auf den 0 am 455. Tag nach HFJA. Die letzte Erhebung erfolgte am 455. Tag nach HFJA.

Abb. 29: Patient 5 - klinischer Zustand

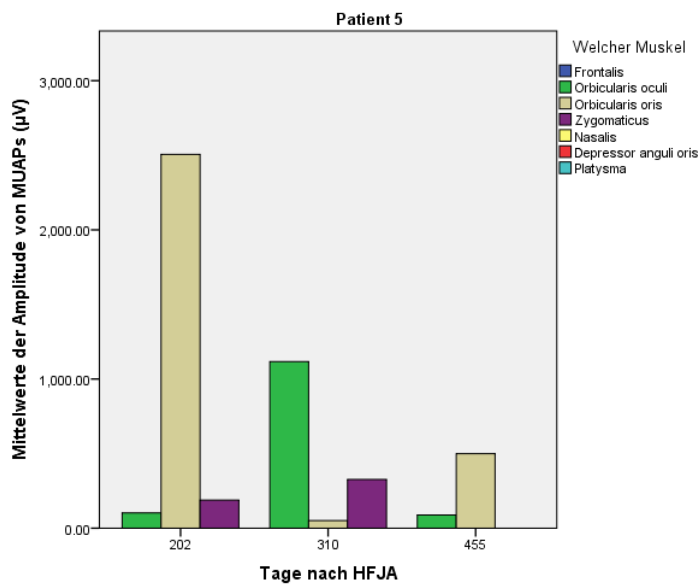


Stennert-Index: Einzelne Punkte (maximale Punktzahl ist 10) vergeben für: 1) Lidspalten-Differenz > 3 mm, 2) Ektropion, 3) verstrichene Nasolabialfalte sofern auf gesunder Seite ausgebildet, 4) Mundwinkeltiefstand > 3 mm, 5) Stirnrunzeln nicht möglich, 6) Rest-Lidspalt in Schlafhaltung, 7) Rest-Lidspalt bei max. Innervation, 8) beim Zähnezeigen Eckzahn oben und unten nicht sichtbar, 9) beim Zähnezeigen 2. Schneidezahn oben in ganzer Breite nicht sichtbar, 10) Mundspitzen: Abstandsverkürzung Philtrum-Mundwinkel auf der gesunden Seite um mehr als 50 %. Punkte 1 – 4 entsprechen dem Stennert-Index für die Beurteilung des Ruhetonus und Punkte 5-10 entsprechen dem Stennert-Index für die Beurteilung der Bewegungen der mimischen Muskulatur. FP-Index: Fazialisparese-Index nach Stennert.

5.2.4.2 Amplitudenverlauf

Abbildung 30 zeigt den Verlauf der Amplitude der MUAPs nach HFJA bei Patient 5. Bei Patient 5 lagen erhobene Daten von drei Sprechstunden vor, was suboptimal für die Beurteilung einer Tendenz war. Obwohl der Amplitudenverlauf keine Vergrößerung zeigte, verzeichneten wir am M. orbicularis oris am 202. Tag nach HFJA eine Amplitude in Höhe von 2506,15 μ V und am M. orbicularis oculi am 310. Tag nach HFJA eine Amplitude in Höhe von 1117,28 μ V.

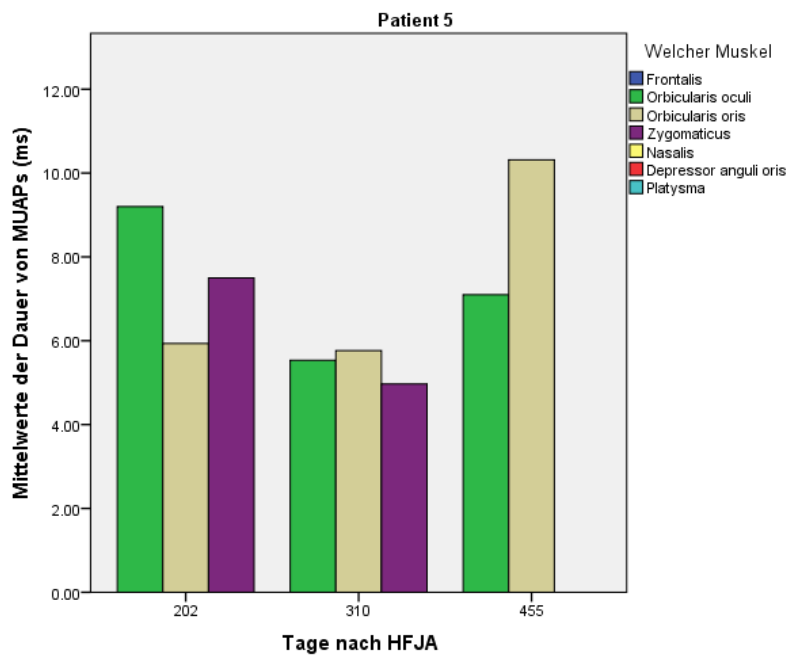
Abb. 30: Patient 5 - Amplitude



5.2.4.3 Dauer der MUAPs

Abbildung 31 zeigt den Verlauf der Dauer der MUAPs nach HFJA bei Patient 5. Der Verlauf der Dauer zeigte keine eindeutige Tendenz und bewegte sich zwischen fünf bis zehn Millisekunden pro MUAP. Die längsten Dauern zeigten M. orbicularis oculi am 202. Tag nach HFJA (9,2 ms) und M. orbicularis oris am 455. Tag nach HFJA (10,32 ms).

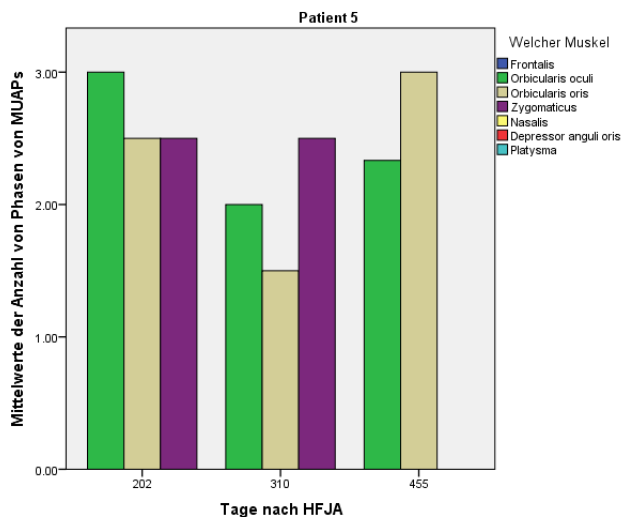
Abb. 31: Patient 5 - Dauer



5.2.4.4 Phasen

Abbildung 32 zeigt den Verlauf der Anzahl der Phasen der MUAPs nach HFJA bei Patient 5. Die MUAPs wiesen im Verlauf der Heilung im Mittel 1,5 bis 3 Phasen pro MUAP auf. Es zeigte sich keine Tendenz im Sinne einer Erhöhung oder Erniedrigung der Anzahl der Phasen.

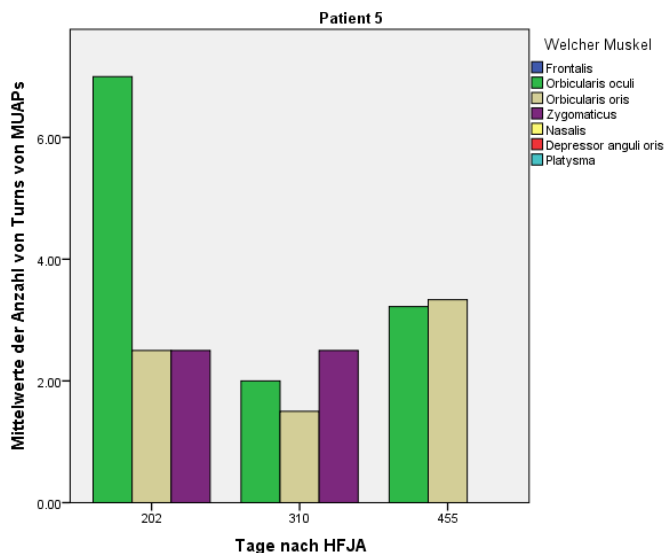
Abb. 32: Patient 5 - Phasen



5.2.4.5 Turns

Abbildung 33 zeigt den Verlauf der Anzahl der Turns der MUAPs nach HFJA bei Patient 5. Die Anzahl der Turns zeigte im Regenerationsprozess keine Tendenz und bewegte sich zwischen 2 bis 3. Ein Ausreißer wurde am 202. Tag nach HFJA am M. orbicularis oculi durchschnittlich mit 5,53 Turns pro MUAP beobachtet.

Abb. 33: Patient 5 - Turns

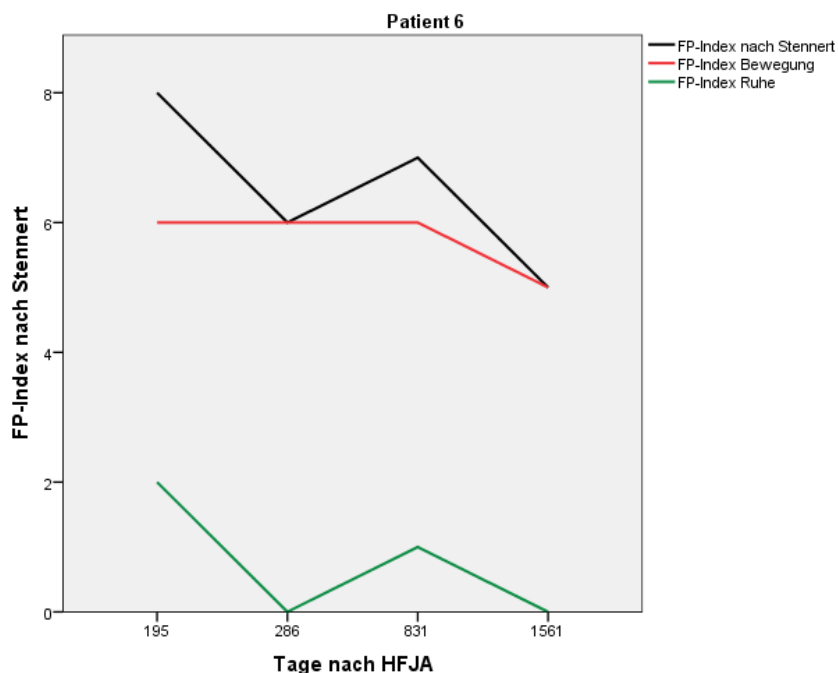


5.2.5 Patient 6

5.2.5.1 Entwicklung des klinischen Zustandes

Abbildung 34 zeigt den Verlauf des klinischen Zustandes nach HFJA bei Patient 6. Bei Patient 6 zeigte sich insgesamt eine Verbesserung des klinischen Zustandes nach HFJA. Am 195. Tag nach HFJA betrug der Stennert-Index 8 und am 1561. Tag nach HFJA 5. Der Stennert-Index für die Beurteilung der Bewegungen des Gesichts verbesserte sich von 6 (195. Tag nach HFJA) auf 5 (1561. Tag nach HFJA) und der Stennert-Index für die Beurteilung des Ruhetonus verbesserte sich insgesamt von 2 (195. Tag nach OP) auf 0 (1561. Tag nach OP). Der Verlauf der Verbesserung war jedoch inkonstant, weil am 286. nach HFJA sich im Vergleich zur ersten Untersuchung eine Verbesserung auf 6 (der gemeinsame Stennert-Index)/0 (der Ruhe-Index) ergab, aber am 831. Tag nach HFJA verschlimmerte sich der klinische Zustand auf 7 (der gemeinsame Stennert-Index)/1 (der Ruhe-Index). Die letzte Erhebung erfolgte am 1561. Tag nach HFJA.

Abb. 34: Patient 6 - klinischer Zustand

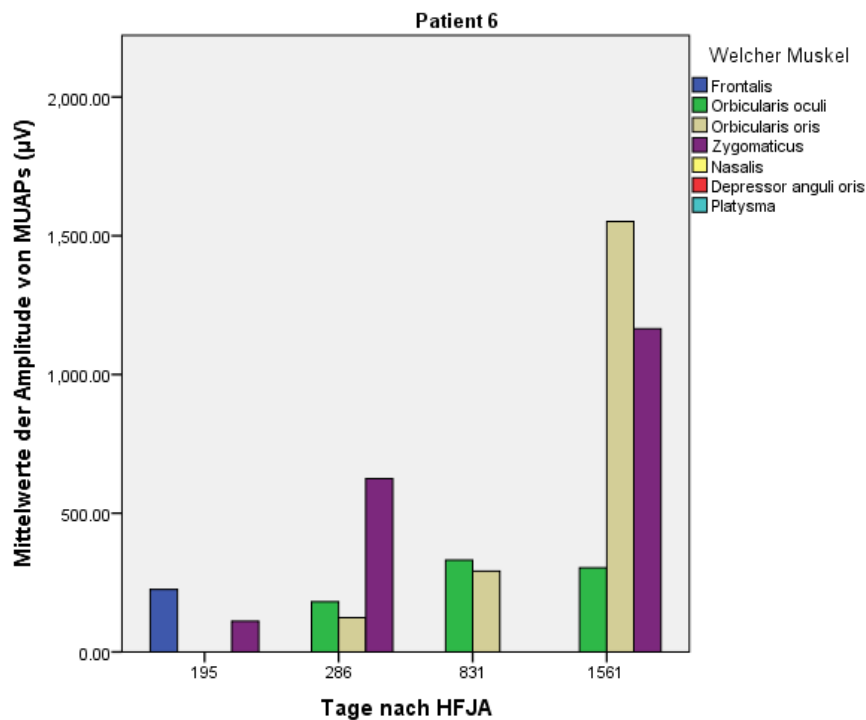


Stennert-Index: Einzelne Punkte (maximale Punktzahl ist 10) vergeben für: 1) Lidspalten-Differenz > 3 mm, 2) Ektropion, 3) verstrichene Nasolabialfalte sofern auf gesunder Seite ausgebildet, 4) Mundwinkeltiefstand > 3 mm, 5) Stirnrunzeln nicht möglich, 6) Rest-Lidspalt in Schlafhaltung, 7) Rest-Lidspalt bei max. Innervation, 8) beim Zähnezeigen Eckzahn oben und unten nicht sichtbar, 9) beim Zähnezeigen 2. Schneidezahn oben in ganzer Breite nicht sichtbar, 10) Mundspitzen: Abstandsverkürzung Philtrum-Mundwinkel auf der gesunden Seite um mehr als 50 %. Punkte 1 – 4 entsprechen dem Stennert-Index für die Beurteilung des Ruhetonus und Punkte 5-10 entsprechen dem Stennert-Index für die Beurteilung der Bewegungen der mimischen Muskulatur. FP-Index: Fazialisparese-Index nach Stennert.

5.2.5.2 Amplitudenverlauf

Abbildung 35 zeigt den Verlauf der Amplitude der MUAPs nach HFJA bei Patient 6. Es wurde beim Amplitudenverlauf im Rahmen der Regenerationszeit eine eindeutige Vergrößerung der Amplitude bei allen beobachteten Muskeln gesehen außer am M. frontalis, der nicht bei jeder EMG-Untersuchung aufgenommen wurde (nur am Anfang - am 195. Tag nach HFJA). Der Mittelwert der Amplitude am M. zygomaticus betrug am 1561. Tag nach HFJA 1164,60 μ V pro MUAP und am M. orbicularis oris sogar 1551,43 μ V pro MUAP. Am M. orbicularis oris wurde am 1561. Tag nach HFJA ein MUAP beobachtet mit einem Mittelwert der Amplitude von 4506,17 μ V pro MUAP.

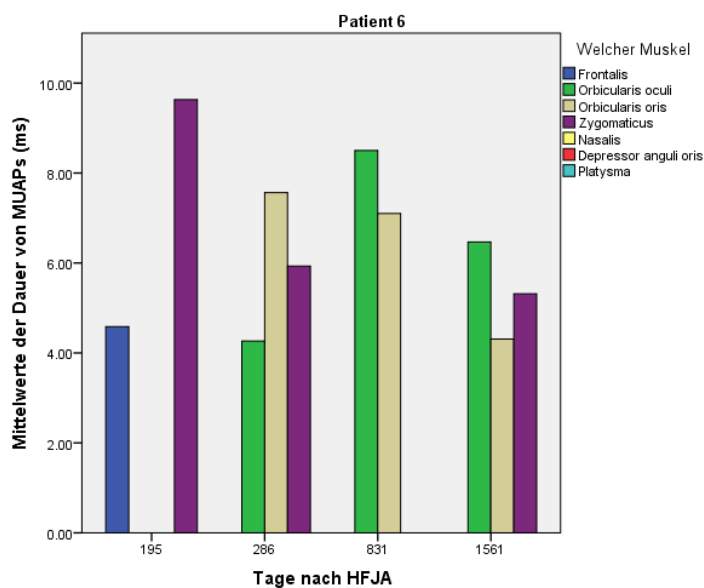
Abb. 35: Patient 6 - Amplitude



5.2.5.3 Dauer der MUAPs

Abbildung 36 zeigt den Verlauf der Dauer der MUAPs nach HFJA bei Patient 6. Der Verlauf der Dauer bei Patient 6 wies keine Tendenz auf. Die Länge der Dauer bei allen Muskeln bewegte sich im Bereich von 4 bis 10 ms pro MUAP. Die längste Dauer wurde am M. zygomaticus am 195. Tag nach HFJA verzeichnet (9,63 ms).

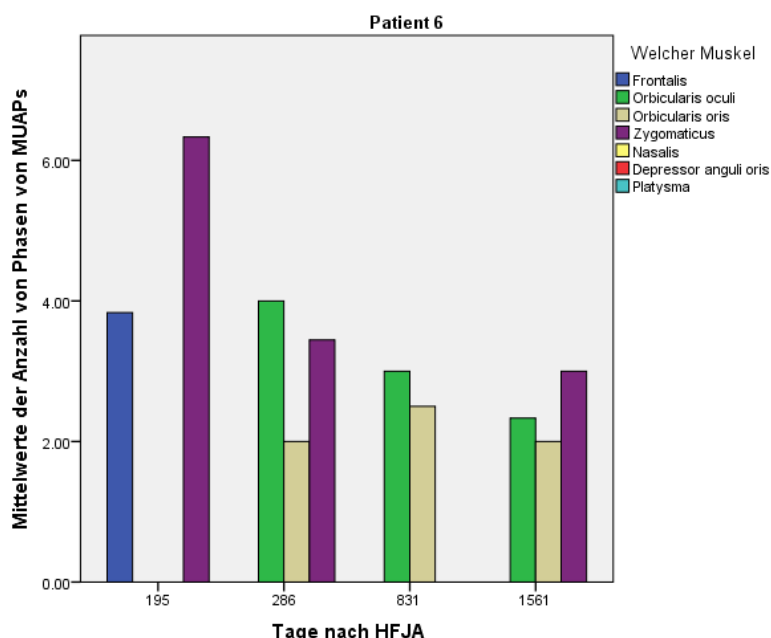
Abb. 36: Patient 6 - Dauer



5.2.5.4 Phasen

Abbildung 37 zeigt den Verlauf der Anzahl der Phasen der MUAPs nach HFJA bei Patient 6. Die Anzahl der Phasen wies am M. zygomaticus und M. orbicularis oculi eine abfallende Tendenz auf. Bei den anderen Muskeln konnte keine Tendenz bestimmt werden, weil der M. frontalis nur einmal aufgenommen wurde und am M. orbicularis oris der Mittelwert der Anzahl der Phasen einmal von 2 (286. Tag nach HFJA) auf 2,5 (831. Tag nach HFJA) anstieg und dann von 2,5 (831. Tag nach HFJA) auf 2 (1561. Tag nach HFJA) abfiel. Die größte Anzahl der Phasen wurde am M. zygomaticus am 195. Tag nach HFJA beobachtet (6,33 Phasen pro MUAP).

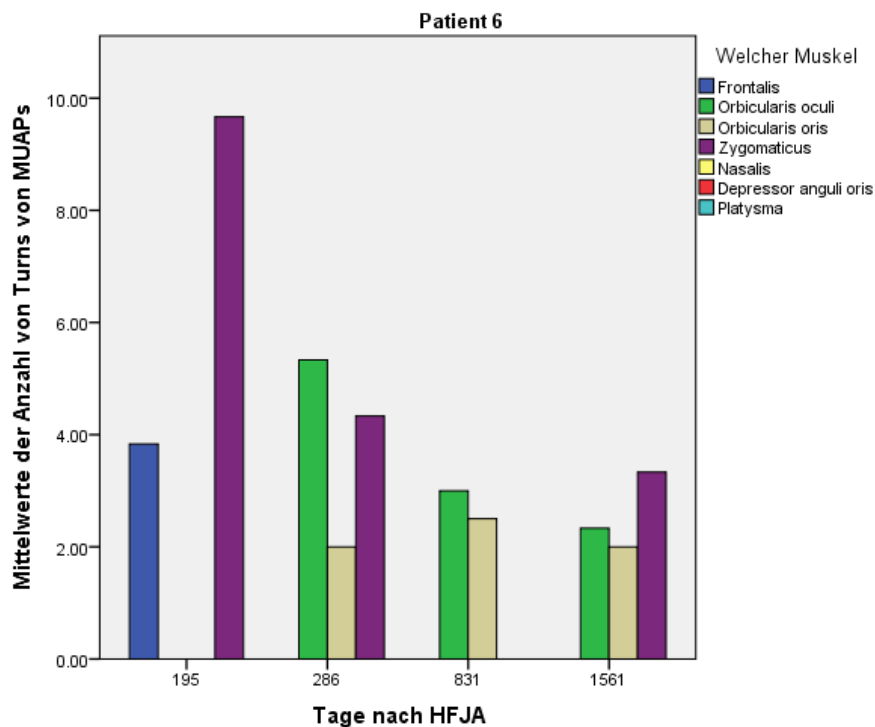
Abb. 37: Patient 6 - Phasen



5.2.5.5 Turns

Abbildung 38 zeigt den Verlauf der Anzahl der Turns der MUAPs nach HFJA bei Patient 6. Bei der Anzahl der Turns wurde wie bei der Anzahl der Phasen an M. zygomaticus und M. orbicularis oculi eine abfallende Tendenz gesehen. Bei den anderen Muskeln konnte man eine Tendenz nicht bestimmen, weil der M. frontalis nur einmal untersucht wurde und am M. orbicularis oris der Mittelwert der Anzahl der Turns einmal vom Wert 2 (286. Tag nach HFJA) auf 2,5 (831. Tag nach HFJA) anstieg und dann vom Wert 2,5 (831. Tag nach HFJA) auf den Wert 2 (1561. Tag nach HFJA) abfiel. Ein Ausreißer war am 195. Tag nach HFJA am M. zygomaticus mit dem Mittelwert von 9,67 Turns pro MUAP gesehen.

Abb. 38: Patient 6 - Turns

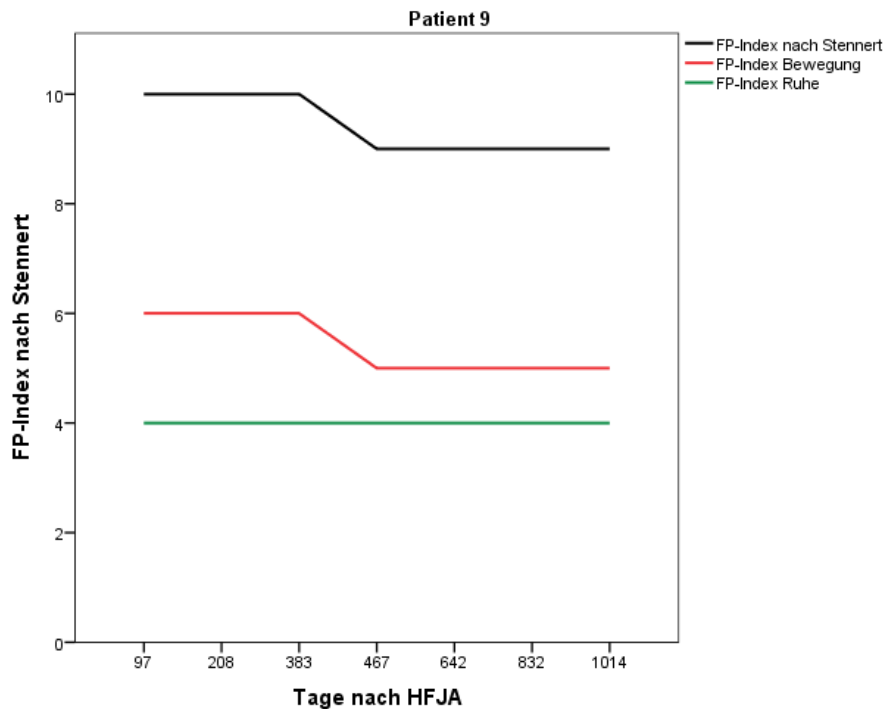


5.2.6 Patient 9

5.2.6.1 Entwicklung des klinischen Zustandes

Abbildung 39 zeigt den Verlauf des klinischen Zustandes nach HFJA bei Patient 9. Bei Patient 9 verbesserte sich der klinische Zustand während der 1014 Tage im Regenerationsprozess um 1 Punkt vom 10 (97., 208. und 383. Tag nach HFJA) auf 9 (467. Tag nach HFJA). Der Stennert-Index für die Beurteilung der Bewegungen im Gesicht verbesserte sich von 6 (97., 208. und 383. Tag nach HFJA) auf 5 (467. Tag nach HFJA) und der Stennert-Index für die Beurteilung des Ruhetonus betrug die ganze Zeit 4. Die letzte Erhebung erfolgte am 1014. Tag nach HFJA.

Abb. 39: Patient 9 - klinischer Zustand

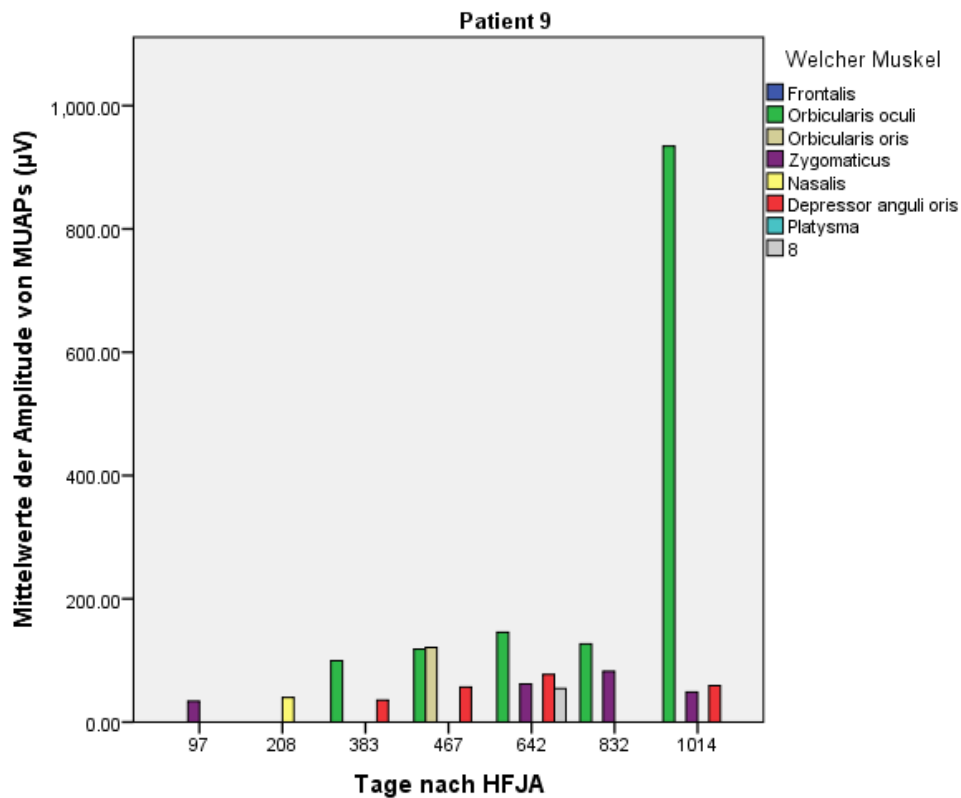


Stennert-Index: Einzelne Punkte (maximale Punktzahl ist 10) vergeben für: 1) Lidspalten-Differenz > 3 mm, 2) Ektropion, 3) verstrichene Nasolabialfalte sofern auf gesunder Seite ausgebildet, 4) Mundwinkeltiefstand > 3 mm, 5) Stirnrunzeln nicht möglich, 6) Rest-Lidspalt in Schlafhaltung, 7) Rest-Lidspalt bei max. Innervation, 8) beim Zähnezeigen Eckzahn oben und unten nicht sichtbar, 9) beim Zähnezeigen 2. Schneidezahn oben in ganzer Breite nicht sichtbar, 10) Mundspitzen: Abstandsverkürzung Philtrum-Mundwinkel auf der gesunden Seite um mehr als 50 %. Punkte 1 – 4 entsprechen dem Stennert-Index für die Beurteilung des Ruhetonus und Punkte 5–10 entsprechen dem Stennert-Index für die Beurteilung der Bewegungen der mimischen Muskulatur. FP-Index: Fazialisparese-Index nach Stennert.

5.2.6.2 Amplitudenverlauf

Abbildung 40 zeigt den Verlauf der Amplitude der MUAPs nach HFJA bei Patient 9. Der Verlauf der Amplitude wies in der Regenerationsphase keine Tendenz auf. Ein Ausreißer wurde am 1014. Tag nach HFJA am M. orbicularis oculi mit dem Mittelwert von 934,17 μ V pro MUAP beobachtet.

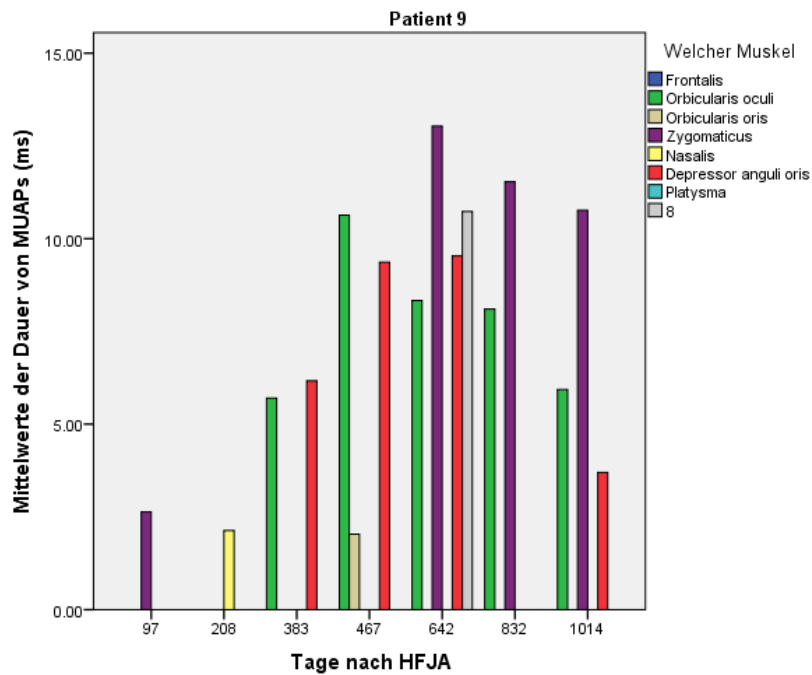
Abb. 40: Patient 9 - Amplitude



5.2.6.3 Dauer der MUAPs

Abbildung 41 zeigt den Verlauf der Dauer der MUAPs nach HFJA bei Patient 9. Der Verlauf der Dauer zeigte bei Patient 9 einen unregelmäßigen Verlauf. Die längste Dauer der MUAPs zeigte der M. zygomaticus (2,63 ms pro MUAP am 97. Tag nach HFJA; 13,03 ms pro MUAP am 642. Tag nach HFJA; 11,53 ms pro MUAP am 832. Tag nach HFJA; 10,77 ms pro MUAP am 1014. Tag nach HFJA), die kürzeste Dauer wies M. orbicularis oris (2,03 ms pro MUAP am 208. Tag nach HFJA) und M. nasalis (2,13 ms pro MUAP am 467. Tag nach HFJA) auf.

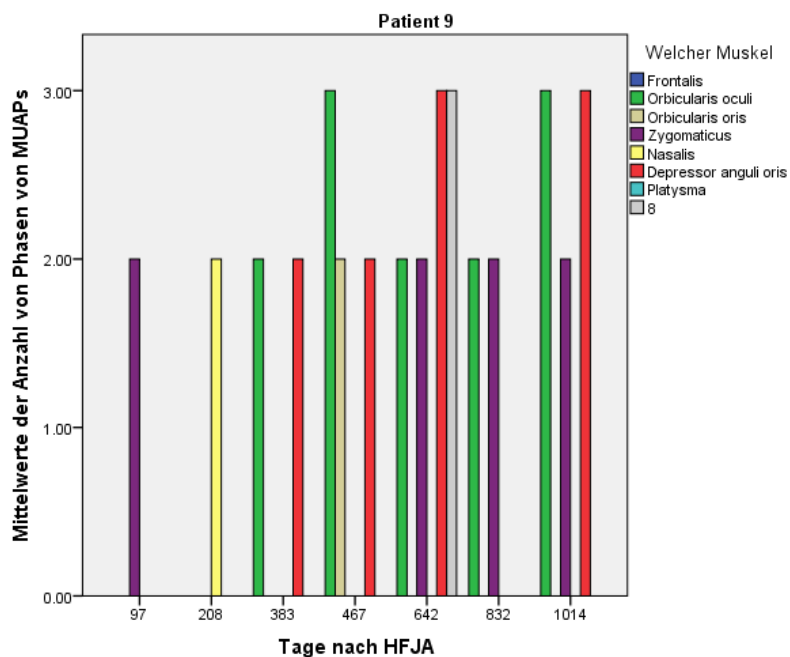
Abb. 41: Patient 9 - Dauer



5.2.6.4 Phasen

Abbildung 42 zeigt den Verlauf der Anzahl der Phasen der MUAPs nach HFJA bei Patient 9. Die Anzahl der Phasen bewegte sich bei Patient 9 die ganze Zeit während des Regenerationsprozesses zwischen 2 und 3.

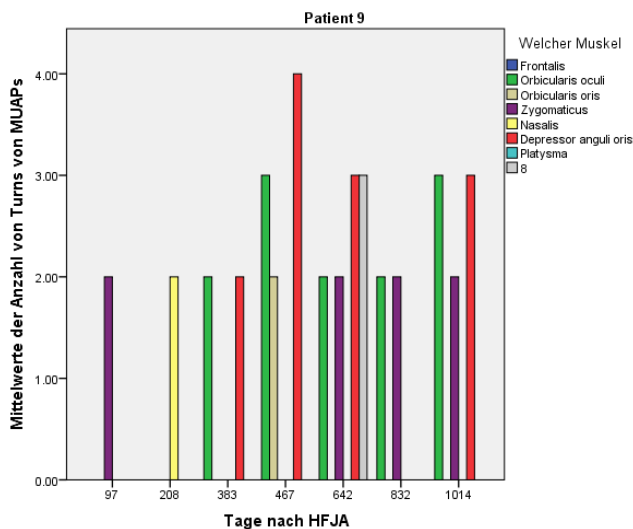
Abb. 42: Patient 9 - Phasen



Turns

Die Abbildung 43 zeigt den Verlauf der Anzahl der Turns der MUAPs nach HFJA bei Patient 9. Die Anzahl der Turns bewegte sich bei Patient 9 die ganze Zeit während des Regenerationsprozesses zwischen 2 und 3. Ein Ausreißer wurde am 467. Tag nach HFJA am M. depressor anguli oris mit durchschnittlich 4 Phasen pro MUAP beobachtet.

Abb. 43: Patient 9 - Turns

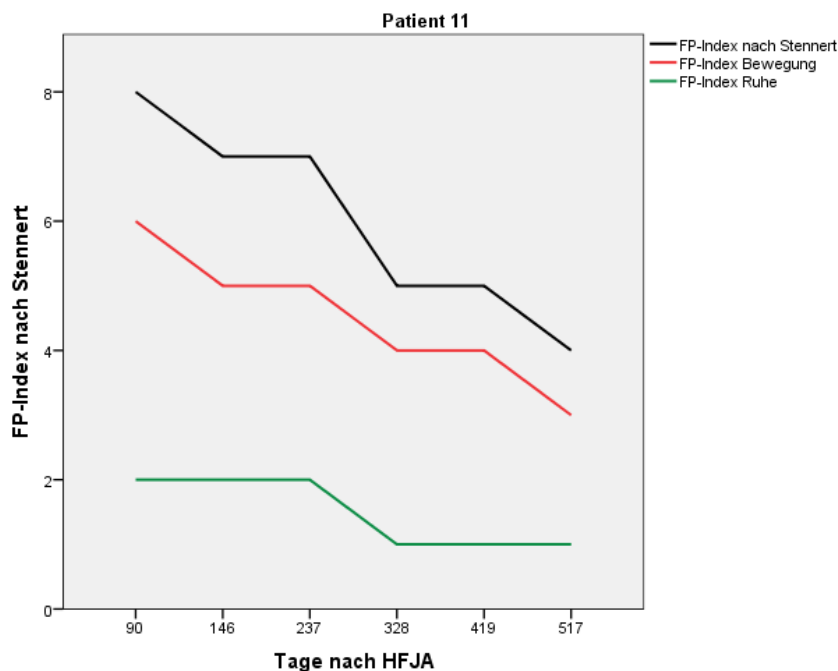


5.2.7 Patient 11

5.2.7.1 Entwicklung des klinischen Zustandes

Abbildung 44 zeigt den Verlauf des klinischen Zustandes nach HFJA bei Patient 11. Bei Patient 11 zeigte sich in der Zeit nach HFJA eine konstante Verbesserung des klinischen Zustandes von 8 (90. Tag nach HFJA) auf 4 (517. Tag nach HFJA) auf der Stennert-Index Skala. Der Stennert-Index für die Beurteilung der Bewegungen des Gesichts verbesserte sich von 6 (90. Tag nach HFJA) auf 3 (517. Tag nach HFJA) und der Stennert-Index für die Beurteilung des Ruhetonus verbesserte sich von 2 (90., 146., 237. Tag nach HFJA) auf 1 (328. Tag nach HFJA). Die letzte Erhebung erfolgte am 517. Tag nach HFJA.

Abb. 44: Patient 11 - klinischer Zustand

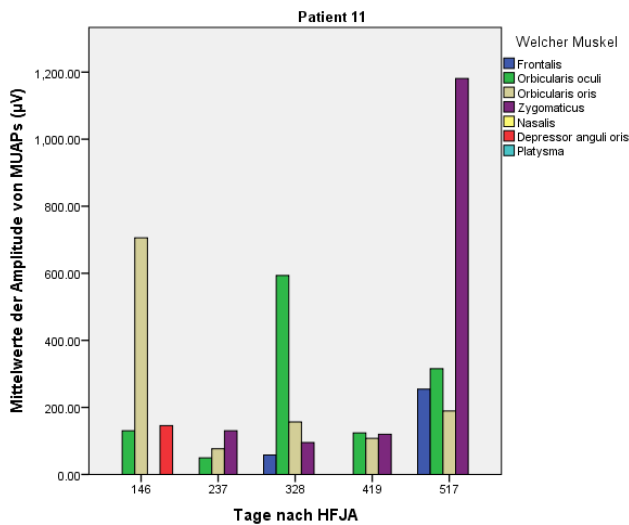


Stennert-Index: Einzelne Punkte (maximale Punktzahl ist 10) vergeben für: 1) Lidspalten-Differenz > 3 mm, 2) Ektropion, 3) verstrichene Nasolabialfalte sofern auf gesunder Seite ausgebildet, 4) Mundwinkeltiefstand > 3 mm, 5) Stirnrunzeln nicht möglich, 6) Rest-Lidspalt in Schlafhaltung, 7) Rest-Lidspalt bei max. Innervation, 8) beim Zähnezeigen Eckzahn oben und unten nicht sichtbar, 9) beim Zähnezeigen 2. Schneidezahn oben in ganzer Breite nicht sichtbar, 10) Mundspitzen: Abstandsverkürzung Philtrum-Mundwinkel auf der gesunden Seite um mehr als 50 %. Punkte 1 – 4 entsprechen dem Stennert-Index für die Beurteilung des Ruhetonus und Punkte 5-10 entsprechen dem Stennert-Index für die Beurteilung der Bewegungen der mimischen Muskulatur. FP-Index: Fazialisparese-Index nach Stennert.

5.2.7.2 Amplitudenverlauf

Abbildung 45 zeigt den Verlauf der Amplitude der MUAPs nach HFJA bei Patient 11. Beim Amplitudenverlauf nach HFJA wurde bei Patient 11 eine Vergrößerung der Amplitude am M. zygomaticus (am 90. Tag nach HFJA kein MUAP zu sehen, am 146. Tag nach HFJA kein MUAP zu sehen, am 237. Tag nach HFJA 130,43 μ V pro MUAP, am 328. Tag nach HFJA 95,07 μ V pro MUAP, am 419. Tag nach HFJA 119,75 μ V pro MUAP, am 517. Tag nach HFJA 1181,07 μ V pro MUAP) und M. frontalis (am 328. Tag nach der OP 58,03 μ V pro MUAP, am 517. Tag nach der OP 254,33 μ V pro MUAP) beobachtet. Am M. orbicularis oculi und M. orbicularis oris wurde ein inkonstantes Verhalten der Amplitude gesehen.

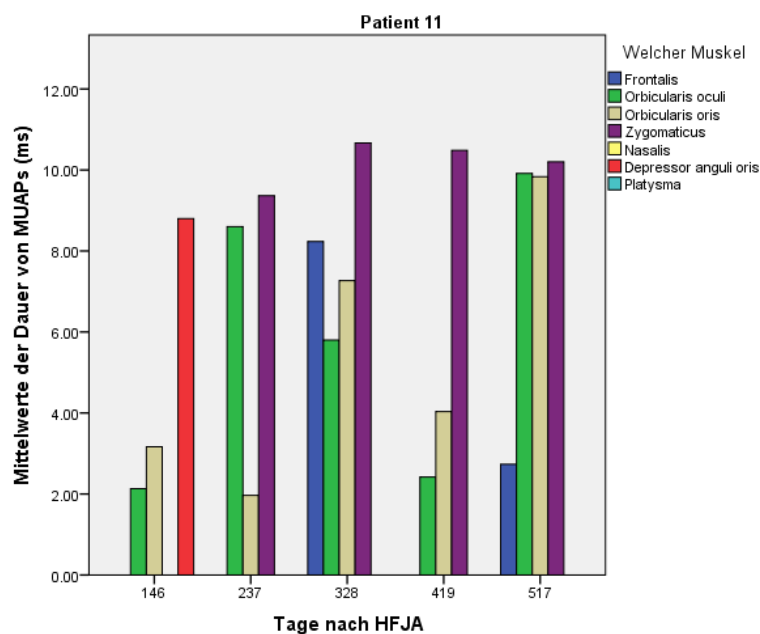
Abb. 45: Patient 11 - Amplitude



5.2.7.3 Dauer der MUAPs

Abbildung 46 zeigt den Verlauf der Dauer der MUAPs nach HFJA bei Patient 11. Der Verlauf der Dauer zeigte bei Patient 11 einen unregelmäßigen Verlauf. Am M. frontalis sank die Dauer von 8,23 ms pro MUAP (328. Tag nach HFJA) auf 2,73 ms pro MUAP (517. Tag nach HFJA) ab. Am M. zygomaticus bewegte sich die Dauer zwischen 9 und 11 ms pro MUAP. Am M. orbicularis oculi wies die Dauer eine Länge zwischen 2 bis 10 ms pro MUAP. Am M. orbicularis oris betrug die Dauer 1 bis 10 ms pro MUAP.

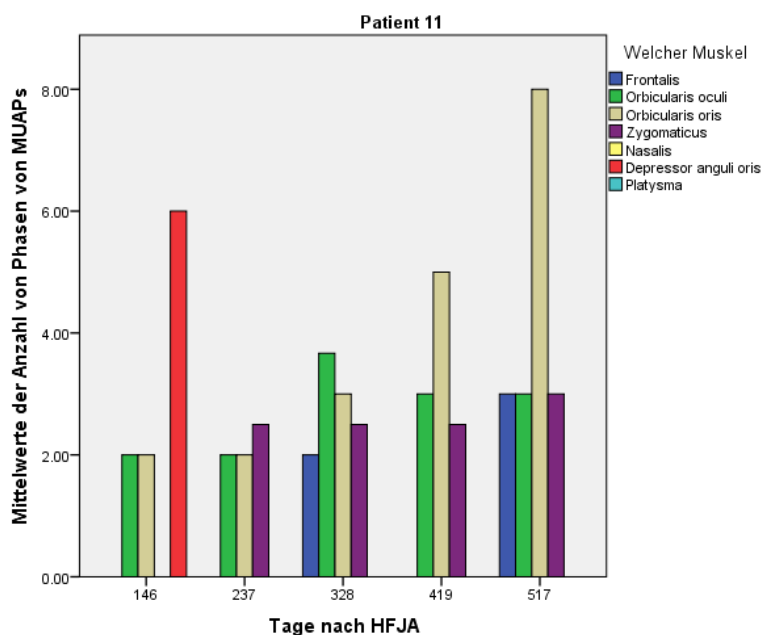
Abb. 46: Patient 11 - Dauer



5.2.7.4 Phasen

Abbildung 47 zeigt den Verlauf der Anzahl der Phasen der MUAPs nach HFJA bei Patient 11. Die Anzahl der Phasen bewegte sich in der Zeit nach HFJA zwischen 2 bis 4 Phasen pro MUAP. Die Ausreißer wurden am M. depressor anguli oris mit 6 Phasen pro MUAP am 146. Tag nach HFJA, am M. orbicularis oris mit 5 Phasen pro MUAP am 419. Tag nach HFJA und mit 8 Phasen pro MUAP am 517. Tag nach HFJA gesehen.

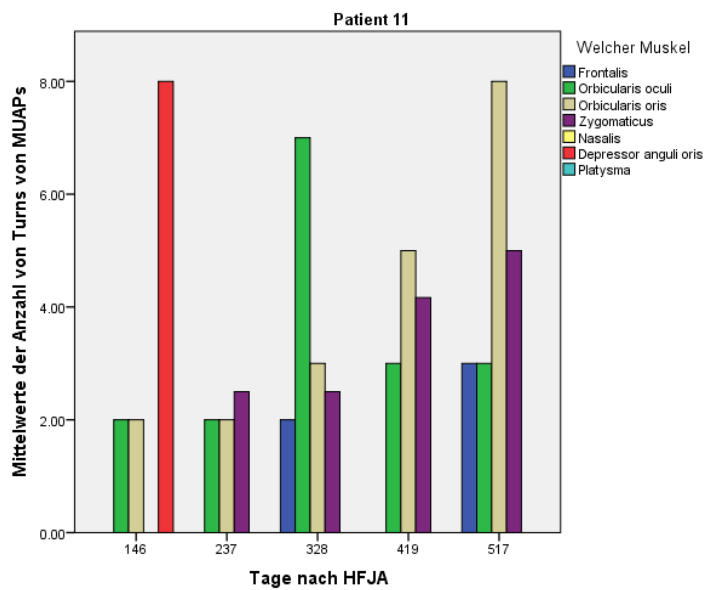
Abb. 47: Patient 11 - Phasen



5.2.7.5 Turns

Abbildung 48 zeigt den Verlauf der Anzahl der Turns der MUAPs nach HFJA bei Patient 11. Die Anzahl der Turns bewegte sich in der Zeit nach HFJA zwischen 2 bis 3 Turns pro MUAP. Die Ausreißer wurden am M. depressor anguli oris mit 8 Turns pro MUAP am 146. Tag nach HFJA, am M. orbicularis oculi mit 7 Turns pro MUAP am 328. Tag nach HFJA, am M. orbicularis oris mit 5 Turns pro MUAP am 419. Tag nach HFJA und mit 8 Turns pro MUAP am 517. Tag nach HFJA und am M. zygomaticus mit 4,17 Turns pro MUAP am 419. Tag nach HFJA und mit 5 Turns pro MUAP am 517. Tag nach HFJA gesehen.

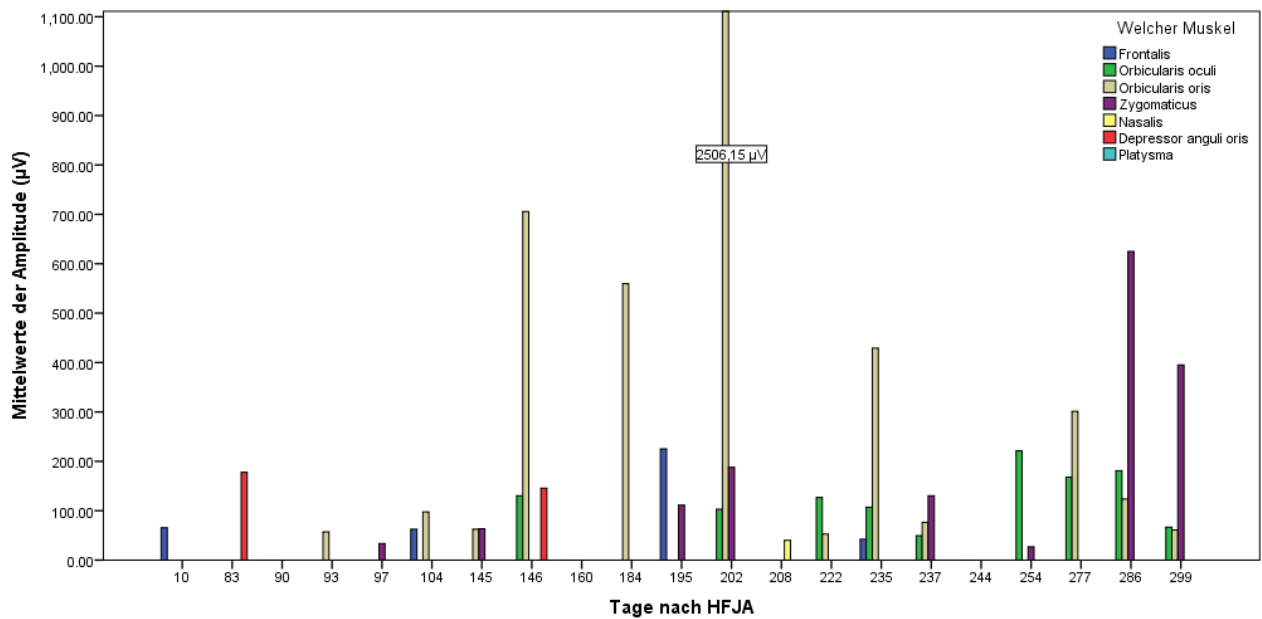
Abb. 48: Patient 11 - Turns



5.3 Die ersten Reinnervationszeichen

Abbildung 49 stellt eine Veranschaulichung der ersten Reinnervationspotenziale anhand der Amplitudenhöhe der MUAPs dar. Es wurden alle Potenziale einbezogen, die bis zum 300. Tag nach HFJA gemessen wurden. Aus der Grafik geht hervor, dass die ersten Reinnervationspotenziale am frühesten nach 3 Monaten auftraten. Eine Ausnahme stellt eine Untersuchung bei Patient 4 zehn Tage nach HFJA, wo es sich allerdings um eine Spontanaktivität handelt, die den Reinnervationspotenzialen nicht zugeordnet werden darf. Die ersten größeren Reinnervationspotenziale wurden am M. orbicularis oris am 146. Tag bei Patient 11 gesehen, dessen mittlere Amplitude 705,77 Mikrovolt betrug.

Abb. 49: Die ersten Reinnervationspotenziale



5.4 Gruppenanalyse aller Patienten

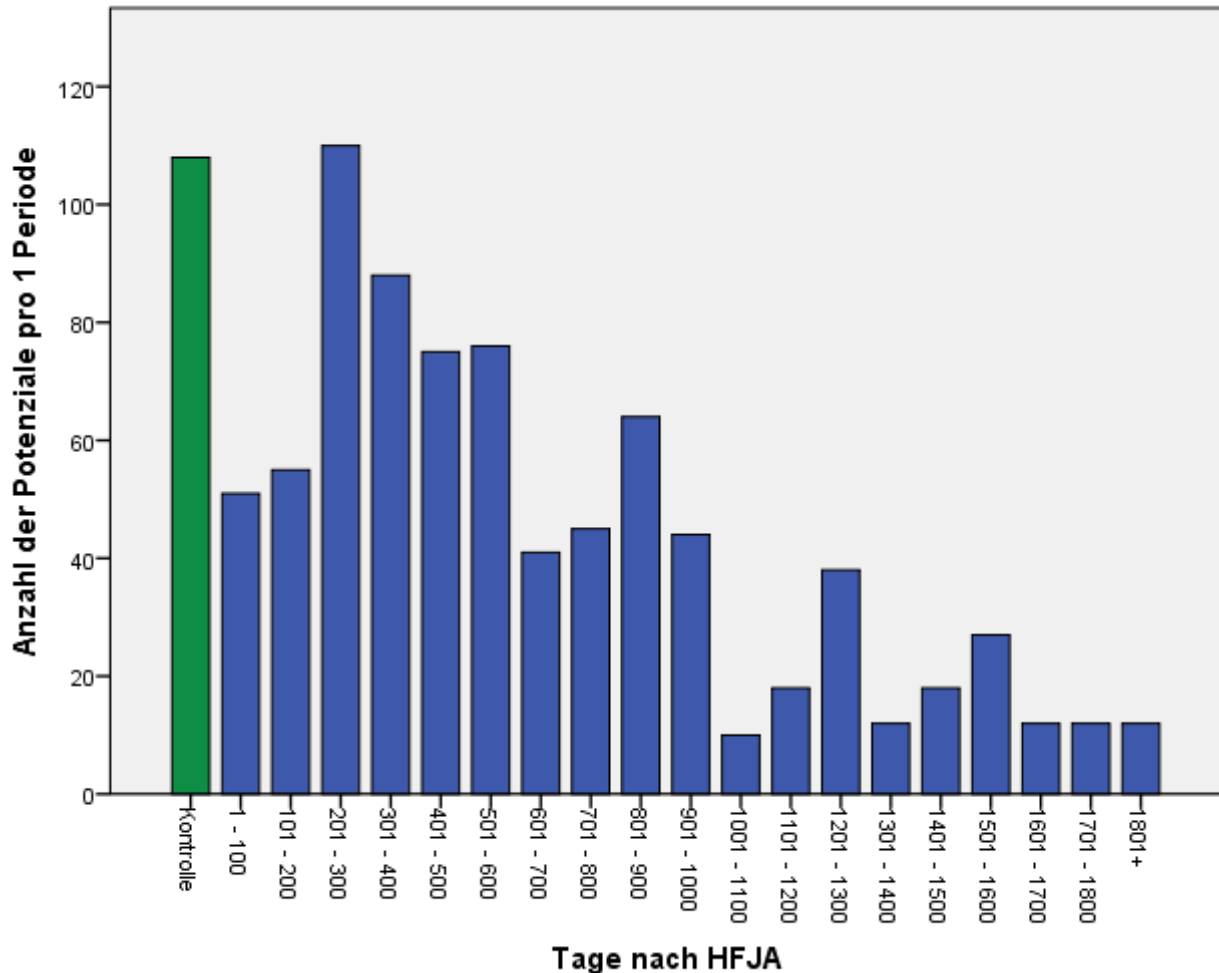
Es wurden 5 Boxplot-Diagramme (Abb. 51 – 54) erstellt, die summarisch alle Muskeln von allen Patienten miteinbezogen. Summarisch wurden der klinische Zustand anhand des Stennert-Parese-Index, die Amplitude, Dauer, Turns und Phasen der MUAPs analysiert. Auf allen Diagrammen sind auf der Ordinatenachse (y-Achse) die Werte der einzelnen Parameter und auf der Abszissenachse (x-Achse) ist der Verlauf der Regeneration nach HFJA dargestellt. Die abgeleiteten MUAPs wurden über Zeitintervalle von jeweils 100 Tage (= 1 Periode) zusammengefasst. Ganz links auf der Abszissenachse sieht man jeweils das Ergebnis der Kontrollgruppe (6 Patienten, 36 MUAPs, 108 Potenziale), das jeweils mit einer grünen Box gekennzeichnet ist (gesunde Seite von sechs Patienten).

5.4.1 Anzahl der ausgewerteten MUAPs pro Periode

Abbildung 50 zeigt die Anzahl der analysierten Potenziale während des Verlaufs der Heilung nach HFJA. Von dem Histogramm kann man ablesen, dass die meisten Potenziale bis zum Tag 1000 nach HFJA erhoben worden sind. In diesem Zeitraum wurden in jeder Periode wenigstens 40 Potenziale ausgewertet. Nach diesem Tag sinkt die Anzahl der analysierten Potenziale. Die Periode zwischen dem Tag 1201

bis 1300 mit 38 Potenzialen und die Periode zwischen dem Tag 1501 und 1600 mit 27 Potenzialen stellten eine Ausnahme dar.

Abb. 50: Häufigkeit der Potenziale pro Periode

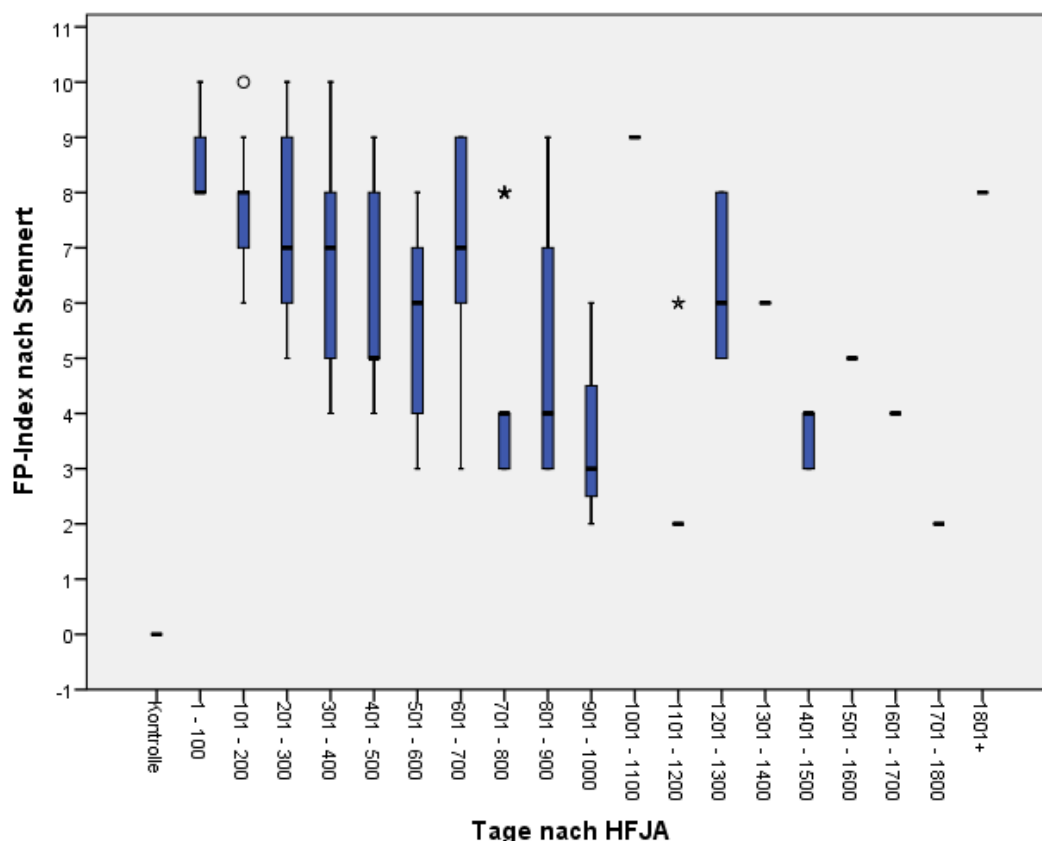


5.4.2 Klinischer Zustand

Abbildung 51 zeigt die Entwicklung des Stennert-Parese-Index aller Patienten im Verlauf der Regeneration nach HFJA. Die Kontrollgruppe der gesunden Patienten beträgt 0 auf der Stennert Parese Skala, was einem physiologischen funktionellen Zustand der mimischen Muskulatur entspricht. Der Mittelwert des Stennert-Parese-Index lag in den ersten hundert Tagen nach HFJA mit 8,6 an (Median: 8,0; SD: 0,707). Die erste eindeutige Verbesserung des Stennert-Parese-Index im Vergleich zur Voruntersuchung wurde zwischen dem 101. und 200. Tag nach HFJA beobachtet (Mittelwert: 7,73; Median: 8,0; SD: 0,87). Im weiteren Verlauf kam es durchschnittlich über die Zeit nach HFJA zu einer kontinuierlichen Verbesserung des klinischen Zustandes der Patienten. Zwischen dem 901. und 1000. Tag erreichte der Median

des Stennert-Parese-Index 3,0 (SD: 1,521). Zwei Abweichungen von dieser Tendenz stellten die Mediane zwischen dem 501. und 600. Tag (Median: 6,0; SD: 1,905) und zwischen dem 601. und 700. Tag (Median: 7,0; SD: 2,002) dar, wo es im Vergleich zum Stennert-Parese-Index zwischen dem 401. und 500. Tag (Median: 5,0; SD: 1,793) zu einem Anstieg kam. Allerdings sank der Stennert-Parese-Index in den nächsten hundert Tagen zwischen dem 701. und 800. Tag wieder ab (Median: 4,0; SD: 1,928). Zwischen dem 801. und 900. (Median: 4,0; SD: 2,322) und dem 901. und 1000. Tag (Median: 3,0; SD: 1,521) nach HFJA wurde nur eine minimale Veränderung des klinischen Zustandes der Patienten im Vergleich zur Periode zwischen dem 701. und 800. Tag gesehen. Nach dem 1000. Tag nach HFJA wurde eine vermehrte Streuung der Werte gesehen.

Abb. 51: Boxplot-Diagramm der Entwicklung des klinischen Zustandes anhand des Stennert-Parese-Index über die Zeit nach HFJA



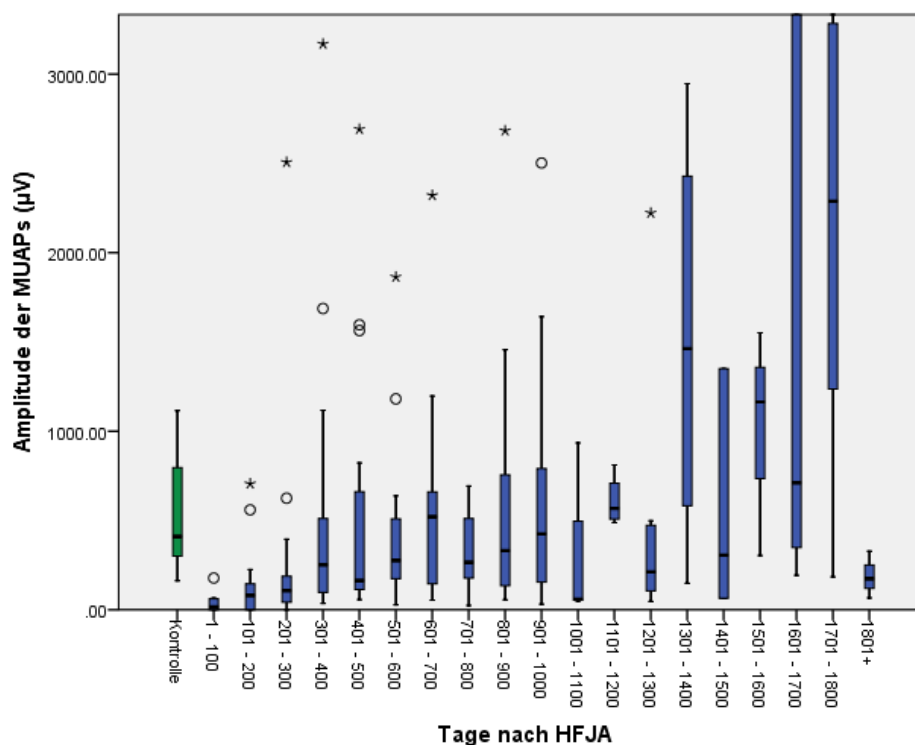
Stennert-Index: Einzelne Punkte (maximale Punktzahl ist 10) vergeben für: 1) Lidspalten-Differenz > 3 mm, 2) Ektropion, 3) verstrichene Nasolabialfalte sofern auf gesunder Seite ausgebildet, 4) Mundwinkeltiefstand > 3 mm, 5) Stirnrunzeln nicht möglich, 6) Rest-Lidspalt in Schlafhaltung, 7) Rest-Lidspalt bei max. Innervation, 8) beim Zähnezeigen Eckzahn oben und unten nicht sichtbar, 9) beim Zähnezeigen 2. Schneidezahn oben in ganzer

Breite nicht sichtbar, 10) Mundspitzen: Abstandsverkürzung Philtrum-Mundwinkel auf der gesunden Seite um mehr als 50 %.

5.4.3 Amplitude

Abbildung 52 zeigt die Tendenz der Veränderung der Größe der Amplitude der MUAPs im Verlauf nach HFJA. Summiert über die ersten hundert Tage nach HFJA betrug der Median der Amplitude 16,87 μV (Median) (SD: 61,33 μV), was deutlich unter den Referenzwerten lag. Er stieg aber im Verlauf der Regeneration weiter an und überschritt zwischen den 601. bis 700. Tag (Median: 520,57 μV ; SD: 635,65 μV) nach HFJA den Wert der Kontrolle (Median: 410,48 μV ; SD: 305,56 μV). Mit Werten von 1164,60 μV (Median) (SD: 638,84 μV) lag der Median der Amplituden zwischen den Tagen 1501 und 1600 um das Dreifache über den Referenzwerten.

Abb. 52: Boxplot-Diagramm der Entwicklung der Größe der Amplitude über die Zeit nach HFJA



Die Kontrollwerte der Amplitudenhöhe bei den einzelnen Muskeln der gesunden Gesichtshälften sind in Tabelle 6 dargestellt. Man kann ablesen, dass die mittleren physiologischen Werte der Amplitude von M. orbicularis oris und M. zygomaticus ungefähr 1,5 mal die Werte der Amplitude von M. frontalis und M. orbicularis oculi überstiegen. Der Median von M. orbicularis oris war ungefähr 2 mal und von M.

zygomaticus ungefähr 1,5 mal größer als die Mediane von M. frontalis und M. zygomaticus.

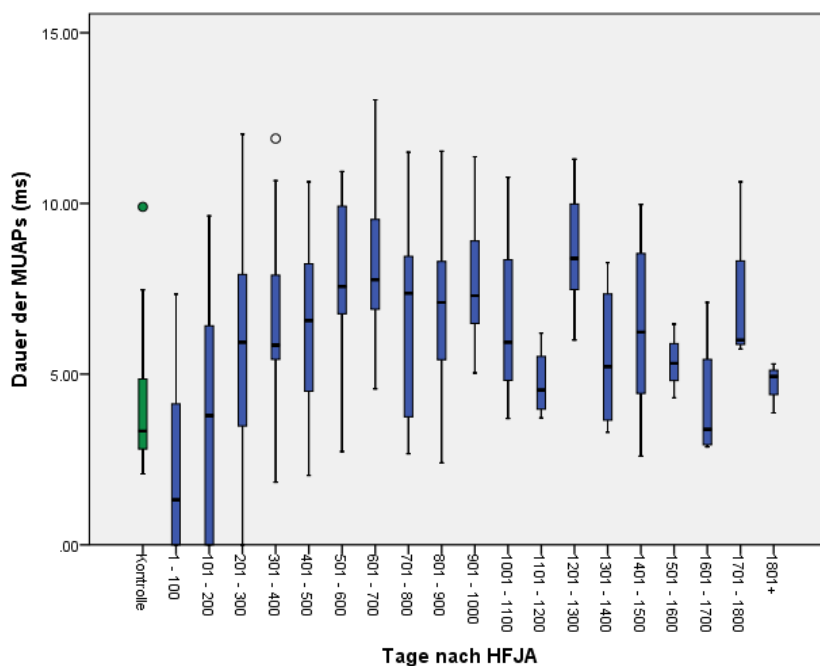
Tab. 6: Kontrollwerte der gesunden Gesichtshälften - Amplitude

Muskel	Anzahl von MUAPs	Anzahl der Potenziale	Mittelwert (µV)	Median (µV)	Standardabweichung (µV)
M. frontalis	13	39	430,89	334,70	292,48
M. orbicularis oculi	7	21	422,88	346,70	303,14
M. orbicularis oris	7	21	671,33	639,90	340,36
M. zygomaticus	9	27	594,90	459,87	285,68

5.4.4 Dauer

Abbildung 53 zeigt die Tendenz der Veränderung der Dauer der MUAPs im Verlauf nach HFJA. Der Median der Dauer der MUAPs lag unter dem Wert der Kontrolle (Median: 3,33 ms; SD: 1,92 ms) an und erreichte ihn zwischen den Tagen 101. – 200. (Median: 3,78 ms; SD: 3,42 ms). Im weiteren Verlauf konnte ein weiterer Anstieg des Medians der Dauer beobachtet werden und zwischen dem 601. und 700. Tag erreichte er das Maximum (Median: 7,77 ms; SD: 2,58 ms).

Abb. 53: Boxplot-Diagramm der Entwicklung der Dauer über die Zeit nach HFJA



Die Kontrollwerte der Länge der Dauer bei den einzelnen Muskeln der gesunden Gesichtshälften sind in Tabelle 7 dargestellt. Man kann ablesen, dass sowohl die Werte des Medians als auch die mittleren Werte der Dauer sich im Bereich von 3 bis 5 ms bewegten, wobei die niedrigsten Werte M. frontalis (Mittelwert: 3,17; Median 2,93) und die größten M. zygomaticus (Mittelwert: 4,9 ms; Median 4,9 ms) aufwiesen.

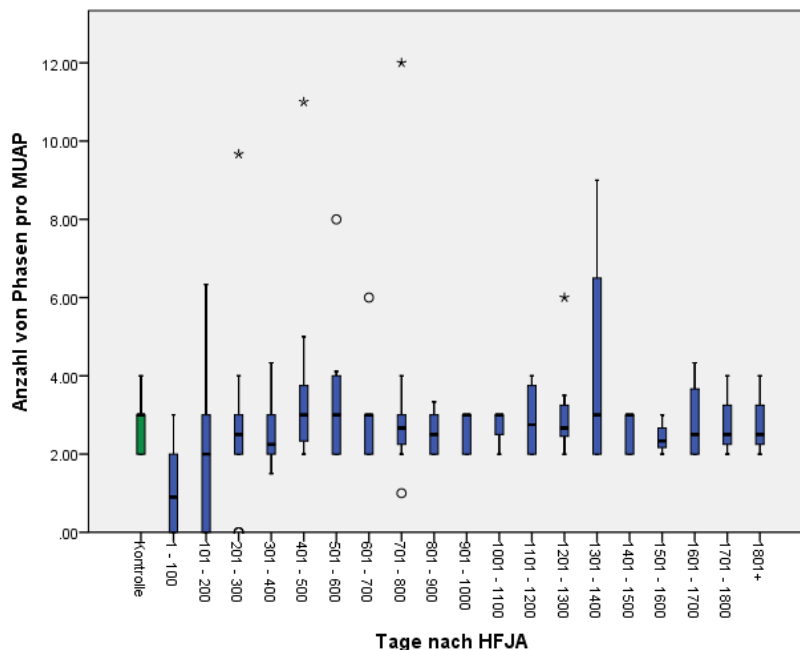
Tab. 7: Kontrollwerte der gesunden Gesichtshälften - Dauer

Muskel	Anzahl von MUAPs	Anzahl von Potenzialen	Mittelwert (ms)	Median (ms)	Standardabweichung (ms)
M. frontalis	13	39	3,17	2,93	1,06
M. orbicularis oculi	7	21	4,14	3,5	1,83
M. orbicularis oris	7	21	4,13	3,18	2,85
M. zygomaticus	9	27	4,9	4,9	1,63

5.4.5 Phasen

Abbildung 54 zeigt die Tendenz der Veränderung der Anzahl der Phasen der MUAPs im Verlauf nach HFJA. In den ersten hundert Tagen lag die Anzahl der Phasen (Median: 0,9; SD: 1,23) um mehr als das Dreifache unter dem Wert der Kontrolle (Median: 3,00; SD: 0,62), erreichte ihn aber zwischen den Tagen 201. – 300. (Median: 2,5; SD: 1,94) und blieb im weiteren Verlauf mehr oder weniger konstant. Zwischen den Tagen 1301 und 1400 nach HFJA wurde eine große Streuung der Anzahl der Phasen gesehen.

Abb. 54: Boxplot-Diagramm der Entwicklung der Anzahl von Phasen pro MUAP über die Zeit nach HFJA



Die Kontrollwerte der Anzahl der Phasen bei den einzelnen Muskeln der gesunden Gesichtshälften sind in Tabelle 8 dargestellt. Man kann ablesen, dass sowohl die Werte des Medians als auch die mittleren Werte der Anzahl von Phasen sich im Bereich von 2,5 bis 3 bewegten, wobei die niedrigsten Werte M. orbicularis oris (Mittelwert: 2,5; Median 2,5) und die größten M. zygomaticus (Mittelwert: 2,9 ms; Median 3,0 ms) aufwiesen.

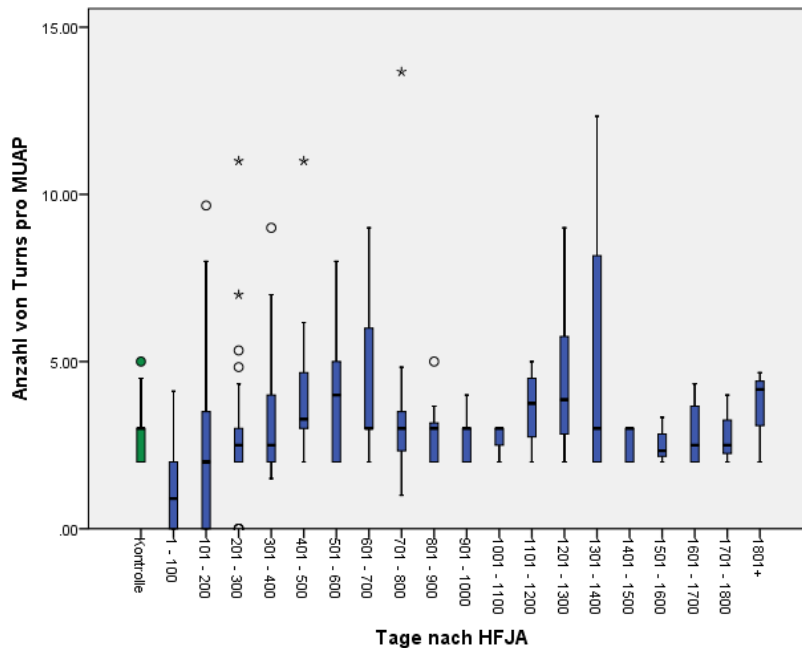
Tab. 8: Kontrollwerte der gesunden Gesichtshälften - Phasen

Muskel	Anzahl von MUAPs	Anzahl von Potenzialen	Mittelwert	Median	Standardabweichung
M. frontalis	13	39	2,7	2,6	0,7
M. orbicularis oculi	7	21	2,8	2,8	0,8
M. orbicularis oris	7	21	2,5	2,5	0,5
M. zygomaticus	9	27	2,9	3,0	0,5

5.4.6 Turns

Abbildung 55 zeigt die Tendenz der Veränderung der Anzahl der Phasen der MUAPs im Verlauf nach HFJA. Die Anzahl der Turns war in den ersten hundert Tagen nach HFJA niedrig (Median: 0,9 Turns pro MUAP; SD: 1,51). Mit 2,50 Turns pro MUAP (Median; SD: 2,47) zwischen den Tagen 201 – 300 erreichte aber die Anzahl der Turns den Wert der Kontrolle (Median: 3,00; SD: 0,84) und blieb im weiteren Verlauf mehr oder weniger konstant. Zwischen den Tagen 1301 und 1400 nach HFJA wurde eine große Streuung der Anzahl der Turns gesehen.

Abb. 55: Boxplot-Diagramm der Entwicklung der Anzahl von Turns pro MUAP über die Zeit nach HFJA



Die Kontrollwerte der Anzahl der Turns bei den einzelnen Muskeln der gesunden Gesichtshälften sind in Tabelle 9 dargestellt. Man kann ablesen, dass sowohl die Werte des Medians als auch die mittleren Werte der Anzahl von Turns sich im Bereich von 2,5 bis 3,1 bewegten, wobei die niedrigsten Werte M. orbicularis oris (Mittelwert: 2,5; Median 2,5) und die größten M. zygomaticus (Mittelwert: 3,1 ms; Median 3,0 ms) aufwiesen.

Tab. 9: Kontrollwerte der gesunden Gesichtshälften - Turns

Muskel	Anzahl von MUAPs	Anzahl von Potenzialen	Mittelwert	Median	Standardabweichung
M. frontalis	13	39	2,8	2,8	0,8
M. orbicularis oculi	7	21	3,1	2,8	1,2
M. orbicularis oris	7	21	2,5	2,5	0,5
M. zygomaticus	9	27	3,1	3,0	0,8

5.5 Korrelation der EMG-Analysen zum klinischen Grading mit dem Stennert-Index

In dem folgenden Abschnitt werden die Korrelation der Zeit nach HFJA und der EMG-Parameter mit dem Stennert-Index veranschaulicht.

Tabelle 10 stellt den Zusammenhang zwischen der Veränderung des klinischen Zustandes (Stennert-Index) und dem Zeitraum der Heilung nach HFJA dar. Eine Verbesserung um einen Punkt auf der Stennert Skala entsprach durchschnittlich einer Dauer der Heilung nach HFJA von 141,2 Tagen ($p \leq 0,0001$).

Tab. 10: Zusammenhang zwischen Stennert-Parese-Index und Zeitraum nach HFJA

Schätzungen von festen Effekten							
Parameter	Schätzung	Standardfehler	df	t	Sig.	95 % Konfidenzintervall	
						Untergrenze	Obergrenze
Konstanter Term	1489.151066	132.315286	43.962	11.255	.000	1222.480559	1755.821573
Stennert	-141.211057	15.175933	210.461	-9.305	.000	-171.127370	-111.294744

df: Freiheitsgrade, t: Teststatistik, Sig.: Signifikanz (=p-Wert), abhängige Variable: Zeit (in Tagen) nach HFJA

Tabelle 11 stellt die Ergebnisse eines linear-gemischten Modells dar, das die Korrelation zwischen der Veränderung des klinischen Zustandes (Stennert-Index) und der dazugehörigen Amplitude untersuchen sollte. Eine Verbesserung des klinischen Zustandes um einen Punkt (im Stennert-Index) entsprach einer signifikanten Vergrößerung der Amplitude um 104,698 μV ($p=0,007$). Außerdem zeigte sich auch ein signifikanter Zusammenhang zwischen der Vergrößerung der Amplitude und dem Zeitraum der Heilung nach HFJA. Die Amplitudenhöhe vergrößerte sich durchschnittlich jeden Tag nach HFJA um 0,341 μV ($p=0,03$).

Tab. 11: Zusammenhang zwischen Stennert-Parese-Index und Amplitude

Schätzungen von festen Effekten							
Parameter	Schätzung	Standardfehler	df	t	Sig.	95 % Konfidenzintervall	
						Untergrenze	Obergrenze
Konstanter Term	915.271047	304.234875	31.092	3.008	.005	294.854414	1535.687680
Stennert	-104.697749	35.955292	29.656	-2.912	.007	-178.163933	-31.231566
Zeit_nach_OP	.340864	.154219	86.244	2.210	.030	.034299	.647428

df: Freiheitsgrade, t: Teststatistik, Sig.: Signifikanz (=p-Wert), abhängige Variable: Amplitude von MUAP in μV

In Tabelle 12 ist die Korrelation zwischen dem klinischen Zustand und der Amplitude mittels der beiden Stennert-Indices (Stennert-Index für die Beurteilung der Motilität des Gesichts und Stennert-Index für die Beurteilung des Ruhetonus des Gesichts) verglichen. Der Index für die Einschätzung des Ruhetonus (Verbesserung des klinischen Zustandes um einen Punkt führt zu einer Erhöhung der Amplitude um 147,307 μV , $p=0,016$) wies im Vergleich zum Index für die Einschätzung der Motilität (Verbesserung des klinischen Zustandes um einen Punkt führte zu einer Erhöhung der Amplitude um 45,418 μV , $p=0,538$) eine signifikante Korrelation auf.

Tab. 12: Zusammenhang zwischen Stennert-Parese-Index für Ruhetonus/für Bewegungen und Amplitude

Schätzungen von festen Effekten ^a							
Parameter	Schätzung	Standardfehler	df	t	Sig.	95 % Konfidenzintervall	
						Untergrenze	Obergrenze
Konstanter Term	712.626618	373.277710	30.931	1.909	.066	-48.746661	1473.999896
Zeit_nach_OP	.351414	.154553	82.049	2.274	.026	.043961	.658867
RStennert	-147.306722	58.225851	32.816	-2.530	.016	-265.793329	-28.820114
BStennert	-45.418351	73.002842	35.799	-.622	.538	-193.503783	102.667082

df: Freiheitsgrade, t: Teststatistik, Sig.: Signifikanz (=p-Wert), BStennert: Stennert-Index für die Beurteilung der Bewegungen des Gesichts, RStennert: Stennert-Index für die Beurteilung des Ruhetonus des Gesichts, abhängige Variable: Amplitude von MUAP in μV

Tabelle 13 zeigt die Korrelation zwischen der Dauer und dem klinischen Zustand. Eine Verbesserung des klinischen Zustandes um einen Punkt (auf der Stennert-Skala) entsprach einer signifikanten Verlängerung der Dauer um 0,421 ms ($p=0,007$). Außerdem zeigte sich auch ein signifikanter Zusammenhang zwischen der Verlängerung der Dauer und dem Zeitraum der Heilung nach HFJA. Die Länge der

Ergebnisse

Dauer verlängerte sich durchschnittlich jeden Tag nach HFJA um 0,0015 ms ($p=0,015$).

Tab. 13: Zusammenhang zwischen Stennert-Parese-Index und Dauer

Schätzungen von festen Effekten							
Parameter	Schätzung	Standardfehler	df	t	Sig.	95 % Konfidenzintervall	
						Untergrenze	Obergrenze
Konstanter Term	6.806136	1.106980	14.380	6.148	.000	4.437778	9.174494
Zeit_nach_OP	.001548	.000602	34.613	2.571	.015	.000325	.002770
Stennert	-.421348	.129367	11.942	-3.257	.007	-.703366	-.139330

df: Freiheitsgrade, t: Teststatistik, Sig.: Signifikanz (=p-Wert), abhängige Variable: Dauer von MUAP in ms

Tabelle 14 beschreibt die Korrelation zwischen der Anzahl der Phasen und dem klinischen Zustand. Eine Verbesserung des klinischen Zustandes um einen Punkt (im Stennert-Index) entsprach einer signifikanten Erhöhung der Anzahl der Phasen um 0,253 Phasen pro MUAP ($p=0,004$). Es zeigte sich kein signifikanter Zusammenhang zwischen der Erhöhung der Anzahl von Phasen und dem Zeitraum der Heilung nach HFJA.

Tab. 14: Zusammenhang zwischen Stennert-Parese-Index und Anzahl von Phasen

Schätzungen von festen Effekten ^a							
Parameter	Schätzung	Standardfehler	df	t	Sig.	95 % Konfidenzintervall	
						Untergrenze	Obergrenze
Konstanter Term	3.612026	.594454	13.277	6.076	.000	2.330503	4.893548
Zeit_nach_OP	.000361	.000309	39.555	1.171	.249	-.000263	.000985
Stennert	-.253315	.070100	11.930	-3.614	.004	-.406149	-.100482

df: Freiheitsgrade, t: Teststatistik, Sig.: Signifikanz (=p-Wert), abhängige Variable: Anzahl der Phasen pro MUAP

Tabelle 15 zeigt die Korrelationsanalyse zwischen der Anzahl der Turns und dem klinischen Zustand. Eine Verbesserung des klinischen Zustandes um einen Punkt (im Stennert-Index) entsprach einer signifikanten Erhöhung der Anzahl der Turns um 0,335 Turns pro MUAP ($p=0,005$). Es zeigte sich kein signifikanter Zusammenhang zwischen der Erhöhung der Anzahl von Turns und dem Zeitraum der Heilung nach HFJA.

Ergebnisse

Tab. 15: Zusammenhang zwischen Stennert-Parese-Index und Anzahl von Turns

Schätzungen von festen Effekten ^a							
Parameter	Schätzung	Standardfehler	df	t	Sig.	95 % Konfidenzintervall	
						Untergrenze	Obergrenze
Konstanter Term	4.700036	.791923	11.196	5.935	.000	2.960739	6.439333
Zeit_nach_OP	.000199	.000413	33.012	.482	.633	-.000641	.001039
Stennert	-.335218	.093421	10.065	-3.588	.005	-.543190	-.127247

df: Freiheitsgrade, t: Teststatistik, Sig.: Signifikanz (=p-Wert), abhängige Variable: Anzahl der Turns pro MUAP

6 Diskussion

In der vorliegenden Arbeit wurden bei 11 Patienten mit einer Hypoglossus-Fazialis-Jump-Anastomose (HFJA) retrospektiv die Nadel-EMG-Daten quantitativ mit Blick auf Amplitude, Dauer und Polyphasie der Aktionspotenziale der motorischen Einheiten (MUAPs) ausgewertet. Als Kontrollen dienten EMG-Messungen der gesunden Gesichtshälften von 6 Patienten. Diese Daten wurden mit dem jeweils gleichzeitig erhobenen Stennert-Index der Patienten korreliert. Diese Veränderungen der EMG-Parameter (Amplitude, Dauer, Turns und Phasen) wurden sowohl in Bezug auf die Reinnervation als auch in Bezug auf die Veränderung des klinischen Zustandes untersucht. Zielstellung der Arbeit war es die Möglichkeiten der quantitativen elektrophysiologischen Auswertung für die Diagnostik und Verlaufskontrolle der peripheren Fazialisparese zu evaluieren und diese mit den klinischen Parametern zu vergleichen. Um einen reliablen Untersuchungsablauf zu gewährleisten, wurde zu Beginn der Datensammlung ein einheitliches Untersuchungsprotokoll erarbeitet. Hierfür wurden EMG-Parameter (Amplitude, Dauer, Turns, Phasen) festgelegt, die erhoben werden sollten, sowie genaue Vorschriften über die Potenzialanalyse definiert. Dann wurden auf Basis des Untersuchungsprotokolls bei 11 Patienten mit einer HFJA die EMG-Daten analysiert. Um diese Ergebnisse mit Referenzwerten vergleichen zu können, wurden parallel die gleichen Parameter bei gesunden Gesichtshälften von sechs Patienten vermessen.

6.1 Subjektive Auswahl des Zeitintervalls für die Messung der Potenziale

Damit die gleichen Bedingungen für die Messung der elektrophysiologischen Parameter für alle EMG-Untersuchungen der Patienten gewährleistet werden konnten, wurden zu Beginn der Datenauswertung Kriterien für die Auswertung der EMG erarbeitet. In jeder EMG-Aufnahme wurde ein Zeitintervall mit einer Dauer von einer Sekunde ausgesucht, der nur Potenziale von einem Messfeld enthielt, d. h. es kam zu keiner Vor- oder Zurückschiebung der Nadel. Die Auswahl des Messfeldes (sobald es mehr als eins gab) als auch die Auswahl der einer Sekunde in diesem Messfeld schienen subjektiv und konnten möglicherweise die wahren Ergebnisse

verfälschen. In der Arbeit von Krarup et al., die zwei unterschiedliche Reanimationen von N. medianus und N. ulnaris klinisch und elektrophysiologisch bei 20 Patienten verglichen hat, wurden für die Potenzialauswertung in EMG-Aufnahmen Zeitintervalle mit einer Dauer von 10 Sekunden ausgesucht (Krarup et al. 2016). Im Gegensatz zu Krarup wurde in unserer Studie nicht mit Techniken gearbeitet, die die MUAPs automatisch auswerten, sondern erfolgte die Auswertung manuell und aus diesem Grund wurde in dieser Arbeit mit kürzeren Zeitintervallen gearbeitet. Es wurden aber immer nach Durchsehen der ganzen EMG-Ableitung immer die Zeitintervalle ausgewählt, welche die saubersten und am besten reproduzierbaren Potenziale und die meisten motorischen Einheiten gefunden werden konnten. Wenn keine reproduzierbaren Potenziale in EMG-Aufnahme beobachtet werden konnten, wurde an die Stelle von dieser Messung eine motorische Einheit eingetragen, deren EMG-Parameter (Amplitude, Dauer, Phasen und Turns der MUAPs) den Wert null betrugen. Um überhaupt Potenziale in die Datenbank aufnehmen zu können, mussten drei ähnliche Potenziale gesehen werden, damit sich man relativ sicher war, dass diese von einer motorischen Einheit stammen. Von diesen Potenzialen einer motorischen Einheit wurden drei in die Datenbank aufgenommen und anschließend wurde von diesen drei Werten der EMG-Parameter jeweils ein Mittelwert gebildet, um eine reine Zufälligkeit zu vermeiden. In der Arbeit von Wijnberg et al., in der für die quantitative Auswertung eine automatisierte Methode benutzt wurde, mussten mindesten vier identische Potenziale erkannt werden, um sie einer motorischen Einheit zuordnen zu können (Wijnberg et al. 2002). Die subjektive Auswahl dieser drei Potenziale, wenn mehr als drei Potenziale einer motorischen Einheit gesehen werden konnten, konnte möglicherweise ebenfalls die Ergebnisse verfälschen. Dies ist aber wiederum durch die Ähnlichkeit der Potenziale kompensiert. Bei jedem Potenzial wurden folgende Variablen gemessen (Definitionen siehe Material und Methoden): Zeitabstand nach der HFJA, Amplitude, Dauer, Turns, Phasen, Frequenz, Einstichaktivität, Spontanaktivität, Willküraktivität und Reinnervationspotenziale. Im Gegensatz zu dieser manuellen zeitaufwendigen quantitativen Messung, die in dieser Arbeit angewandt wurde, wurden analoge (Moosa und Brown 1972) und digitale Techniken entwickelt (Rathjen et al. 1968), die in der Lage sind, die MUAPs automatisch auszuwerten. Die Potenziale der MUAPs werden mittels dieser automatisierten Methoden in digitale Formen umgesetzt und

deren EMG-Parameter wie (Amplitudenhöhe, Dauer, Phasen und Turns) können dann durch Rechner automatisch verarbeitet werden (Kimura 2001). Der Vorteil dieser Methode im Vergleich zur manuellen Ausmessung am Rechner ist, dass man in deutlich kürzerer Zeit viele motorische Einheiten analysieren kann. Eine ideale automatisierte quantitative Analyse kann bei mehreren Insertionen der Nadel im Muskel mindestens zwanzig MUAPs pro Muskel verzeichnen (Buchthal 1957). Durch die Analyse von zwanzig motorischen Einheiten pro Muskel könnte die diagnostische Sensitivität im Vergleich zur Analyse von fünf motorischen Einheiten pro Muskel deutlich verbessert werden (Engstrom 1992). Schwierig mag bei den automatisierten Methoden die Selektion der Potenziale sein. Am Anfang der Entwicklung dieser automatisierten Methoden haben die Untersucher manuell die Potenziale einer motorischen Einheit zugeordnet, bevor sie den automatisierten Methoden zur Auswertung unterzogen wurden (Rathjen 1968). Damit konnte vermieden werden, dass auch Signale in Datenbank aufgenommen werden, die nicht von einer motorischen Einheit stammen, aber z. B. durch Summation von mehreren gleichzeitig auftretenden Potenzialen entstanden sind. Ein weiterer Vorteil der manuellen Auswertung und der Auswahl der Potenziale im Gegensatz zu automatisierten Methoden zur Quantifizierung der EMG-Data ist, dass ein Überblick über alle Potenziale behalten werden kann und dass jedes einzelne Potenzial mindestens einmal angesehen worden ist, bevor es in die Datenbank aufgenommen wurde. Der Vergleich der Ergebnisse der automatisierten Analysen und der langwierigen manuellen Analyse hat keine großen Unterschiede gezeigt (Lee et al. 1973).

6.2 Korrelation der EMG-Analysen zum klinischen Grading mit dem Stennert-Index

Um den Zusammenhang der Zeit nach HFJA und der EMG-Parameter (Amplitude der MUAPs, Dauer der MUAPs, Anzahl der Turns und Anzahl der Phasen) mit dem aktuellen klinischen Zustand untersuchen zu können, wurden die Daten unserer Arbeit einem linearen gemischten Modell unterzogen. Sowohl die Zeit der Heilung nach HFJA als auch alle EMG-Parameter (Amplitudenhöhe, Dauer, Anzahl der Phasen und Anzahl der Turns der MUAPs) zeigten einen signifikanten

Zusammenhang mit der Verbesserung des klinischen Zustandes auf der Stennert-Index Skala.

6.2.1 Korrelation zwischen der Regenerationszeit nach HFJA und dem klinischen Zustand

In der vorliegenden Studie konnte ein signifikanter Zusammenhang zwischen der Dauer der Heilung nach HFJA und der Verbesserung des klinischen Zustandes beobachtet werden. Eine Verbesserung um einen Punkt auf der Stennert Skala dauerte durchschnittlich bei einem Patienten 141,2 Tage nach HFJA. In einer Studie, die die klinische Veränderung nach verschiedenen chirurgischen Reanimationen von N. facialis (die direkte Fazialis-Fazialis-Nervennaht (Anzahl: 3), Fazialis-Interponat (Anzahl: 16), Hypoglossus-Fazialis-Anastomose (Anzahl: 20), Hypoglossus-Fazialis-Jump-Anastomose (Anzahl: 7) und kombinierter Nervenwiederaufbau (Anzahl: 7)) von 53 Patienten untersuchte, zeigte sich ebenfalls ein starker Zusammenhang zwischen der Verbesserung der Funktion von N. facialis und der Zeit nach Operation ($r=0,52$; $p=0,001$) (Guntinas-Lichius et al. 2006). Eine andere Studie hat die Effektivität der Hypoglossus-Fazialis-Anastomose mit Hilfe von House-Brackmann-Skala bei 14 Patienten evaluiert. Von diesen 14 Patienten kam es bei 6 Patienten zu einem sehr guten klinischen Ergebnis (Verbesserung vom klinischen Zustand auf der House-Brackmann-Skala auf 2 – 3/6), bei 5 Patienten kam es zu einem guten klinischen Ergebnis (Verbesserung vom klinischen Zustand auf der House-Brackmann-Skala auf 3 – 4/6), bei einem Patienten kam es nur zu einer geringen Verbesserung des klinischen Zustandes (Verbesserung auf 5/6 auf der House-Brackmann-Skala) und bei einem Patienten ist es nach der Operation zu einer Hemiparese der Zunge gekommen (Liang et al. 2015). Sowohl aus der vorliegenden Untersuchung als auch von diesen 2 anderen Studien geht hervor, dass die chirurgische Reanimation von N. facialis bei den meisten Patienten zu einer Verbesserung des klinischen Zustandes führt.

6.2.2 Korrelation der Vergrößerung der Amplitudenhöhe mit der Verbesserung des klinischen Zustandes der Patienten

Die vorliegende Arbeit zeigte eine deutliche Korrelation der Verbesserung des klinischen Zustandes der Patienten nach HFJA mit der Zunahme der Amplitudenhöhe der MUAPs (eine Verbesserung des klinischen Zustandes um einen Punkt auf der Stennert-Index Skala entsprach einer Vergrößerung der Amplitude um 104,698 μV , $p = 0,007$). Es zeigte sich auch ein signifikanter Zusammenhang zwischen der Vergrößerung der Amplitudenhöhe und dem Zeitraum der Heilung nach HFJA (die Amplitudenhöhe vergrößerte sich durchschnittlich jeden Tag nach HFJA um 0,341 μV , $p = 0,030$). Dies erklärt den kontinuierlichen Anstieg der Amplitudenhöhe über die Zeit nach HFJA (siehe Abb. 52). In einer Arbeit von Donoso et al., die sich mit der klinischen und elektrophysiologischen Evaluation von 67 Fällen mit Schädigung des N. medianus (34 Fälle) und N. ulnaris (33 Fälle) nach Nervenreanimation beschäftigte, kam es ebenfalls zur Vergrößerung der Amplitude und Verbesserung des klinischen Zustandes über die Zeit nach Operation (Donoso et al. 1979). Aus neurophysiologischer Sicht ist dies durch eine allmähliche ungerichtete Reinnervation von Muskelfasern durch die auswachsenden Nervenfasern des N. hypoglossus nach HFJA bedingt. Dadurch werden am Ende von dieser Reinnervation sogar mehrere Muskelfasern von einem α -Motoneuron innerviert als in einer physiologisch funktionierenden Muskulatur. Dies hat zwei Konsequenzen: Die Amplitudenhöhe nimmt erstens bei Entladungen von diesen α -Motoneuronen zu und zweitens führt dies zu einer vergrößerten Gesamtkraft der reinnervierten Muskulatur (Kimura et al. 2001).

Aufgrund der signifikanten Korrelation der Amplitude mit der Veränderung des Stennert-Parese-Index wurden zusätzlich noch der Stennert-Index für die Beurteilung des Ruhetonus des Gesichts und der Stennert-Index für die Beurteilung der Motilität der mimischen Muskulatur getrennt betrachtet. Der Stennert-Index für die Beurteilung des Ruhetonus des Gesichts zeigte im Vergleich zum Stennert-Index für die Beurteilung der Motilität der mimischen Muskulatur einen signifikanten Zusammenhang mit der Vergrößerung der Amplitudenhöhe. Dies kann bedeuten, dass sich bei der Nervenregeneration eher der Grundtonus als die Motilität verbessert. Auf der anderen Seite muss man erwähnen, dass die Beurteilung des

Grundtonus des Gesichts der Patienten viel objektiver als die Beurteilung der Motilität der mimischen Muskulatur ist, weil sie keine aktive Mitbeteiligung des Patienten erfordert. Hier könnte sich ein potenzieller Fehler verstecken. Grosheva erwähnt zwar in ihrer Arbeit (die den prognostischen Wert von EMG und ENG bei 201 Patienten mit Fazialisparese verglichen hat) dass die Beurteilung des klinischen Zustandes der Patienten sowohl anhand des Ruhetonus als auch der Bewegungen der mimischen Muskeln erfolgte, eine weitere Unterteilung dieser Indices in Bezug auf das Auftreten der Reinnervationspotenziale wurde aber nicht vorgenommen (Grosheva et al. 2008).

Bei allen Patienten mit gutem Regenerationsverlauf (Patienten 2, 3, 5, 6, 11) konnte ebenfalls im Verlauf der Regeneration nach HFJA das Auftreten der Riesen-Reinnervationspotenziale in mehreren Muskeln beobachtet werden. Die Riesen-Reinnervationspotenziale traten zudem gleichzeitig mit einer deutlichen Verbesserung des klinischen Zustandes auf. Im Folgenden ist dies an zwei Beispielen verdeutlicht:

Bei Patient 6 korrelierte das Auftreten der Riesen-Reinnervationspotenziale des M. orbicularis oris am 1561. Tag nach HFJA mit der mittleren Amplitudenhöhe von 1551,43 μ V (die GröÖste von allen untersuchten Muskeln) gut zur Verbesserung des Mundspitzens des Patienten (gemessen an der Abweichung des Philtrums von der Mittellinie) am gleichen Tag im Vergleich zur vorherigen Untersuchung am 831. Tag nach HFJA. Außerdem war dieses Kriterium des Stennert-Indexes das Einzige von den 6 Bewegungskriterien, das sich verbessert hatte.

Bei Patient 11 korrelierte das Auftreten der Reinnervationspotenziale am M. depressor anguli oris am 146. Tag nach HFJA und am M. orbicularis oris am 237. Tag nach HFJA gut zur klinischen Verbesserung des Ruhetonus im Rahmen des Aufhebens des Mundwinkeltiefstands am 328. Tag nach HFJA im Vergleich zur Voruntersuchung am 237. Tag nach HFJA, als der Mundwinkeltiefstand noch gesehen werden konnte. Die Vergrößerung der Amplitudenhöhe am M. orbicularis oculi am 237. und 328. Tag nach HFJA korrelierte gut zum Erreichen des kompletten Augenschlusses bei maximaler Anspannung am 328. Tag nach HFJA im Vergleich zur Voruntersuchung am 237. Tag nach HFJA und zum Erreichen des kompletten Augenschlusses bei normaler Anspannung am 517. Tag nach HFJA im Vergleich zur Voruntersuchung am 419. Tag nach HFJA.

6.2.3 Korrelation der Verlängerung der Dauer und Erhöhung der Anzahl von Phasen und Turns mit der Verbesserung des klinischen Zustandes

In der vorliegenden Studie zeigte sich eine deutliche Korrelation der Verbesserung des klinischen Zustandes der Patienten nach HFJA sowohl mit der Verlängerung der Dauer der MUAPs (eine Verbesserung des klinischen Zustandes um einen Punkt im Stennert-Index entsprach einer Verlängerung der Dauer um 0,421 ms, $p = 0,007$ (siehe Tab. 12)) als auch mit der Erhöhung der Anzahl von Phasen und Turns (eine Verbesserung des klinischen Zustandes um einen Punkt im Stennert-Index entsprach einer Erhöhung der Anzahl von Phasen um 0,253, $p = 0,004$ (siehe Tab. 13) und einer Erhöhung der Anzahl von Turns um 0,335, $p = 0,005$ (siehe Tab. 14)). Dieses Phänomen hängt wahrscheinlich mit dem Heilungsprozess zusammen, in dem die Muskulatur ungerichtet reinnerviert wird und dadurch versorgt durchschnittlich eine neu einwachsende Nervenfasern mehr Muskelfasern als bei einer physiologisch funktionierenden motorischen Einheit, was zur Verlängerung der Aktionspotenzialdauer, Vergrößerung der Amplitudenhöhe dieser vergrößerten motorischen Einheiten und Polyphasien (Erhöhung der Anzahl der Phasen und Turns) führt, was in der Literatur als chronisch neurogener Prozess bezeichnet wird (Kimura et al. 2001; Bischoff C. et al. 2011). Es zeigte sich auch ein signifikanter Zusammenhang zwischen der Verlängerung der Dauer und dem Zeitraum der Heilung nach HFJA (die Länge der Dauer verlängerte sich durchschnittlich jeden Tag nach HFJA um 0,0015 ms, $p = 0,015$) (siehe Tab. 12). Aus diesem Grund zeigte die Länge der Dauer der Aktionspotenziale der motorischen Einheiten einen Anstieg über die Zeit nach HFJA (siehe Abb. 53). Interessanterweise zeigte weder die Anzahl der Phasen oder Turns einen signifikanten Zusammenhang mit dem Zeitraum der Heilung nach HFJA (für Phasen $p = 0,249$ (siehe Tab. 13), für Turns $p = 0,633$ (siehe Tab.: 14)). Weder die Anzahl der Phasen und noch die Anzahl der Turns vergrößerten sich über die Zeit nach HFJA (siehe Abb. 54 und 55). Der Grund dafür kann darin vermutet werden, dass sich die Anzahl von Phasen und Turns nur bei den Patienten erhöht hat, bei denen sich tatsächlich der klinische Zustand verbessert hat (chronisch neurogener Heilungsprozess). Eine andere Erklärung für diese Ergebnisse mag sein, dass meistens nur die subjektiv gut interpretierbaren MUAPs

mit weniger Phasen und Turns ausgesucht wurden. Je mehr Phasen eine motorische Einheit aufweist, desto höher ist die Wahrscheinlichkeit, dass es zu einer Überlagerung der Potenziale kommt, was sehr schlecht messbar und interpretierbar ist. Es wird zwar ein positiver Zusammenhang zwischen der Verbesserung des klinischen Zustandes der Patienten und der Erhöhung der Anzahl der Phasen und Turns beobachtet, doch bei Betrachtung aller Patienten zeigte sich weder eine Erhöhung der Anzahl von Phasen noch eine Erhöhung der Anzahl von Turns.

6.3 Die ersten Reinnervationspotenziale im Zusammenhang mit den ersten klinischen Veränderungen der Fazialisfunktion

Um den zeitlichen Zusammenhang zwischen den ersten Reinnervationszeichen in EMG und der ersten Verbesserung der klinischen Fazialisfunktion der Patienten zu verstehen, wurden die gesammelten Daten mit Blick auf die ersten Reinnervationspotenziale im Zusammenhang mit der ersten Verbesserung des Stennert-Parese-Index genauer untersucht. Bei der Betrachtung der Regenerationszeichen aller Patienten zeigte sich, dass die ersten Reinnervationspotenziale, deren Amplituden nicht mehr als 180 μ V betrugen, zwischen dem 3. und 4. Monat nach HFJA auftauchten. Bei Patienten mit gutem Regenerationsverlauf wurden die ersten Riesen-Reinnervationspotenziale 5 bis 10 Monate nach HFJA beobachtet. Die Spontanaktivität, die wegen der kurzen Strecke der Läsion des N. facialis (die durch HFJA entsteht) von den motorischen Endplatten der Fasern des N. facialis ungefähr eine bis zwei Wochen nach HFJA auftreten kann (Kadaňka 1994, Grosheva 2008), darf man nicht zu diesen Potenzialen zählen, weil die Potenziale nur die Folge einer akuten Neurotmesis sind und keine Regenerationspotenziale darstellen (Kimura et al. 2001, Bischoff 2011). Dieses Phänomen wurde bei Patient 4 zehn Tage nach HFJA beobachtet, als die mittlere Amplitude im M. frontalis 65,32 Mikrovolt betrug. Bei dieser Untersuchung wurden sogar 5 MUAPs während des Zeitintervalls mit der Dauer von einer Sekunde gesehen, allerdings handelte es sich ausschließlich um Spontanaktivität. Die erste eindeutige Verbesserung der klinischen Fazialisfunktion konnte zwischen dem 101. (3.Monat) und 200. Tag (6,5.Monat) nach HFJA (Stennert-Index: Median: 8,0;

Mittelwert: 7,73; SD: 0,870) beobachtet werden, sodass das Auftreten der ersten Reinnervationspotenziale durchschnittlich anderthalb Monate der Verbesserung des klinischen Zustandes vorausging. Das Auftreten von Riesen-Reinnervationspotenzialen bei Patienten mit gutem Regenerationsverlauf trat gleichzeitig mit einer eindeutigen Verbesserung des klinischen Zustandes auf. Dieses Phänomen des Auftretens erster Reinnervationspotenziale vor der Sichtbarkeit der Verbesserung des klinischen Zustandes beschrieben auch Grosheva et al., die den prognostischen Wert von EMG und ENG bei 201 Patienten mit Fazialisparese (Spontanverläufe nach akuter Parese, ohne chirurgische Rekonstruktion) verglichen hat. Es zeigte sich, dass EMG eine sehr effektive prognostische Untersuchung für Patienten mit akuter Fazialisparese ist (Grosheva et al. 2008).

Guntinas-Lichius et al. untersuchten den klinischen Zustand von Patienten nach chirurgischen Reanimationen von N. facialis (die direkte Fazialis-Fazialis-Nervennaht (Anzahl: 3), Fazialis-Interponat (Anzahl: 16), Hypoglossus-Fazialis-Anastomose (Anzahl: 20), Hypoglossus-Fazialis-Jump-Anastomose (Anzahl: 7) und kombinierter Nervenwiederaufbau (Anzahl: 7)) bei 53 Patienten. Die Autoren beobachteten nach 2,76 bis 11,86 Monaten (Mittelwert: 5,41 Monate; SD: 1,8 Monate) die ersten Bewegungen der mimischen Muskulatur (Guntinas-Lichius et al. 2006). Die ersten Reinnervationspotenziale traten in der Arbeit von Guntinas-Lichius et al. durchschnittlich 4,52 Monate nach Fazialisreanimation auf (SD: 1,31 Monate), also ungefähr einen Monat, bevor die Ausführung der ersten mimischen Bewegungen bei Patienten nach Fazialisreanimation sichtbar wurde (Guntinas-Lichius et al. 2006). In der vorliegenden Arbeit traten die ersten Reinnervationspotenziale im Vergleich zur Arbeit von Guntinas-Lichius et al. ungefähr einen Monat früher und die ersten klinischen Veränderungen einen halben Monat früher nach Operation auf. Der Grund dafür kann einerseits die Auswahl der Patienten oder das unterschiedliche Spektrum der Rekonstruktionstechniken sein. Krarup et al. verzeichneten in ihrer Arbeit, die zwei unterschiedliche Reanimationen von N. medianus und N. ulnaris klinisch und elektrophysiologisch bei 20 Patienten verglichen hat, das Auftreten von den ersten Reinnervationspotenzialen als auch die Verbesserung des klinischen Zustandes nach 3 Monaten. Im Vergleich zu unserer Arbeit traten in der Studie von Krarup die ersten Reinnervationspotenziale durchschnittlich einen halben Monat früher und die

erste klinische Verbesserung anderthalb Monate früher nach Operation auf (Krarup et al. 2016). Der Grund, warum in der Arbeit von Krarup et al. die ersten Reinnervationspotenziale nicht früher auftraten als die Verbesserung des klinischen Zustandes, was in der vorliegenden Arbeit und in der Arbeit von Grosheva et al. beschrieben wurde (Grosheva et al. 2008), mag darin liegen, dass diese Studie nicht den N. fazialis, sondern andere Nerven untersuchte (N. medianus und N. ulnaris). In einer Studie, die sich mit dem elektrophysiologischen Outcome nach einer Reanimation von N. medianus beschäftigte, kam es zum Auftauchen von dem ersten summierten sensorischen Potenzial 3 – 4 Monate nach der Operation (Buchthal et al. 1979). Obwohl es sich in dieser Studie um sensiblen Nerv handelt, traten die ersten Reinnervationspotenziale in dieser Studie genau in dem Zeitraum nach Operation auf wie in unserer Arbeit. Für die bessere Veranschaulichung des zeitlichen Zusammenhangs des Auftretens der ersten Reinnervationspotenziale und der Verbesserung des klinischen Zustandes wurde dieses Phänomen im folgenden Text an 3 Beispielen verdeutlicht:

Wegen eines epithelial-myoepithelialen Karzinoms der Gl. Parotis wurde bei Patient 2 eine Operation durchgeführt, bei der der N. fazialis komplett reseziert wurde. Aufgrund dessen wurde bei ihm sechs Tage später eine HFJA durchgeführt. Die erste EMG-Kontrolle fand 235 Tage nach HFJA statt, wo man die ersten Einzelentladungen am M. frontalis, M. orbicularis oculi und M. orbicularis oris nachweisen konnte, wobei der Patient noch keine willkürliche Beweglichkeit seiner Gesichtsmuskulatur festgestellt hat. Obwohl sich am nächsten Termin, 277 Tage nach HFJA, in EMG sogar die ersten Reinnervationspotenziale gezeigt haben, hat der Patient keine subjektive Besserung der Parese gespürt. Erst 375 Tage nach HFJA (also 98 Tage nach dem Auftreten der ersten Reinnervationspotenziale) haben sich bei ihm die ersten signifikanten klinischen Veränderungen gezeigt (guter Tonus, kompletter Augenschluss, angedeutete makroskopische Willkürbewegungen), was weit über den Durchschnitt des Abstandes zwischen dem Auftreten der ersten Reinnervationspotenziale und der Verbesserung des klinischen Zustandes der Patienten in unserer Arbeit und in der Arbeit von Guntinas-Lichius et al. hinausgeht (Guntinas-Lichius et al. 2006).

Mit dem Zustand nach der Operation eines Meningeoms 2008 wurde bei Patient 3 wegen einer chronischen Fazialisparese eine HFJA durchgeführt. 145 Tage (ca. 5

Monate) nach Fazialisrekonstruktion gab es in EMG-Aufnahmen die ersten Hinweise auf die ersten Reinnervationspotenzialen (Einzelentladungen bei Bewegung der Zunge gegen den harten Gaumen), der klinische Zustand hat sich allerdings an diesem Tag noch nicht verbessert. Im Vergleich zu der Arbeit von Guntinas-Lichius kam es zum Auftreten von den ersten Reinnervationspotenzialen ungefähr durchschnittlich einen halben Monat später (Guntinas-Lichius 2006). Während sich die Amplitudenhöhe in den nächsten drei Untersuchungen am 222., 299., 411. (Auftreten der ersten Riesen-Reinnervationspotenziale) und 509. Tag konstant gebessert hat, hat man die erste eindeutige Verbesserung des klinischen Zustandes des Patienten erst am 411. Tag (14. Monat) nach HFJA verzeichnet – vom 9 am 222. Tag nach HFJA auf 8 am 411. Tag nach HFJA auf der Stennert-Index Skala, d. h. durchschnittlich sogar 9,5 Monate später als in der Arbeit von Guntinas-Lichius et al. Der klinische Zustand des Patienten hat sich ab diesem Zeitpunkt rasant verbessert (auf 2 am 1797. Tag nach HFJA). Hier sieht man das gleiche Phänomen wie bei Patient 2, nämlich dass die Verbesserung der Klinik mit einem gewissen zeitlichen Abstand nach dem Auftreten der ersten Reinnervationspotenziale zu sehen ist (Grosheva et al. 2008). An diesem Beispiel ist ebenfalls zu sehen, dass obwohl sowohl das Vorkommen erster Reinnervationspotenziale als auch die Verbesserung des klinischen Zustandes relativ etwas später aufgetreten sind, kam es im weiteren Verlauf zur sehr guten Verbesserung des klinischen Zustandes des Patienten. Dieser Gedanke wird auch von Grosheva et al. erwähnt. Die Autoren berichten, dass die EMG-Verlaufsuntersuchungen einen höheren prognostischen Wert haben als die initialen EMG-Untersuchungen (Grosheva et al. 2008).

Die Patientin 5 hatte infolge eines Vestibularisschwannoms rechts eine komplette Fazialisparese auf der rechten Seite. Der Tumor wurde exstirpiert. Nach 6-monatigem Zuwarten hatte sich durch die Dekompression des N. facialis keine Besserung im Rahmen der Fazialisparese ergeben und deswegen wurde die Indikation für eine HFJA gestellt. Obwohl in der ersten Untersuchung am 105. Tag nach der Fazialis-Rekonstruktion klinisch und elektromyographisch keine Verbesserung gesehen worden ist, hat man am 202. (nach 7 Monate) Tag nach der HFJA am M. zygomaticus und M. orbicularis oris Riesen-Reinnervationspotenziale und im M. orbicularis oculi Einzelentladungen beobachten können. Im Vergleich zur Arbeit von Guntinas-Lichius et al. traten die ersten Reinnervationspotenziale bei der

Patientin 5 3,5 Monate später auf (Guntinas-Lichius et al. 2006). Am 202. Tag nach HFJA hat die Patientin auch angegeben, dass sie ca. vor 3 Wochen die erste Willkürbewegung rechts bemerkt hat. Zu dem Auftreten von den ersten mimischen Bewegungen kam es bei dieser Patientin einen halben Monat später als in der Arbeit von Guntinas-Lichius et al. (Guntinas-Lichius et al. 2006). Beim Pressen der Zunge an die rechte Zahnreihe kam es zur Anspannung des M. depressor anguli oris. Im weiteren Verlauf zeigte sich eine sehr gute Heilungstendenz – der Stennert-Index hat sich vom Wert 10 (105. Tag nach HFJA) auf Wert 5 (455. Tag nach HFJA) verbessert. Das Auftreten der Riesen-Reinnervationspotenziale scheint ein Indikator für eine gute Heilung der Fazialisparese nach der Rekonstruktion zu sein, weil diese sowohl bei Patient 3 als auch bei Patientin 5 gesehen worden sind und der klinische Verlauf bei beiden Patienten sehr befriedigend war. Weil der Abstand zwischen der ersten und zweiten Untersuchung bei Patientin 5 100 Tage beträgt, kann es auch sein, dass die Reinnervationspotenziale schon in dieser Zwischenzeit, also früher aufgetreten sind, aber nicht registriert wurden. Diesen potenziellen Fehler könnte man beheben, wenn man die Patienten häufiger, also zukünftig in kürzeren Abständen untersuchen würde.

6.4 Box-plot-Diagramme

6.4.1 Histogramm

Bei Betrachtung der Häufigkeit der Potenziale pro 1 Periode kann man in dem Histogramm (siehe Abb. 50) erkennen, dass die größte Anzahl der Potenziale bis zum 1000. Tag nach HFJA erhoben wurde. Potenziale, die in einem längeren zeitlichen Abstand von HFJA registriert wurden, sind im Vergleich zu den Potenzialen bis zum 1000. Tag nach HFJA nur in Minderheit vertreten. Dies erklärt auch die vermehrte Streuung der Werte des klinischen Zustandes und der EMG-Parameter nach dem 1000. Tag nach HFJA und aus diesem Grund wurde diesen Werten im Vergleich zu denen vor dem 1000. Tag nach HFJA weniger Bedeutung zugeschrieben. In einer anderen Arbeit, die zwei unterschiedliche Reanimationen von N. medianus und N. ulnaris klinisch und elektrophysiologisch bei 20 Patienten verglichen hat, wurden sogar feste Zeitpunkte (nach 1., 3., 6., 12., 18. und 24. Monat nach der Nervenreanimation) festgelegt, zu denen die Evaluation von dem jeweiligen

Patienten erfolgte (Krarup et al. 2016). In der vorliegenden retrospektiven Studie war dies naturgemäß nicht möglich. In der Studie von Krarup et al. wurden überhaupt keine Daten nach dem 2. Jahr nach Nervenreanimation erhoben. In der vorliegenden Arbeit wurden Daten aus allen Untersuchungen eingeschlossen, wobei unsere Patienten durchschnittlich 1026 Tage lang beobachtet wurden (Median: 1014 Tage, SD: 570,4 Tage). In der Arbeit von Guntinas-Lichius et al., die die klinische Veränderung nach verschiedenen chirurgischen Reanimationen von N. facialis von 53 Patienten untersuchte, erfolgte die klinische und elektrophysiologische Evaluation der Patienten alle 3 Monate, bis sich keine Veränderung zeigte. Die Patienten wurden in der Arbeit von Guntinas-Lichius et al. von 12,23 bis 202,3 Monate lang beobachtet (Mittelwert: 35,28 Monate, SD: 43,88 Monate) (Guntinas-Lichius et al. 2006) und dieses Vorgehen ist also dem in der vorliegenden Arbeit sehr ähnlich.

6.4.2 Klinischer Zustand

In dieser Arbeit wurde summiert über die Zeit nach HFJA eine eindeutige Verbesserung des klinischen Zustandes nach HFJA gesehen. Nach dem 1000. Tag nach HFJA wurde eine vermehrte Streuung der Werte in unserem Box-Plot-Diagramm gesehen, was an der niedrigeren Häufigkeit der Untersuchungen in diesem Zeitraum liegen mag. Die Verbesserung des klinischen Zustandes der Patienten erfolgte in unserer Arbeit v. a. bis zu der 8. Periode (zwischen dem 701. und 800. Tag nach HFJA) wo der Median 4,0 (SD: 1,928) auf der Stennert-Index Skala erreichte. In den nächsten 2 Perioden kam es nur zu einer minimalen Veränderung des klinischen Zustandes der Patienten nach HFJA. Guntinas-Lichius et al. berichten, dass die Verbesserung des klinischen Zustandes bei Patienten nach Fazialisreanimation v. a. im ersten Jahr nach Operation auftritt. Ab dem zweiten Jahr zeigte der klinische Zustand der Patienten in dieser Arbeit von Guntinas-Lichius et al. keine wesentlichen Veränderungen mehr (Guntinas-Lichius et al. 2006). In einer anderen Arbeit, die die Reinnervation von M. abductor pollicis brevis und M. abductor digiti minimi sowohl klinisch als auch elektrophysiologisch bei 20 Patienten nach zwei unterschiedlichen Typen von Reanimationen von N. ulnaris und N. medianus untersuchte, kam es zur Verbesserung der Kraft an diesen zwei Muskeln bis zu 2 Jahren nach Operation, wobei die Verbesserung in den ersten 6 Monaten am schnellsten auftrat (Krarup et al. 2016). Ähnlich wie in diesen zwei Arbeiten war in

der vorliegenden Arbeit der durchschnittliche Zeitraum, in dem noch eine Verbesserung des klinischen Zustandes beobachtet wurde, bis zu 2 Jahren nach HFJA.

6.4.3 Amplitude

In dem Boxplot-Diagramm für die Entwicklung der Größe der Amplitude über die Zeit nach HFJA (Abb. 52) sieht man, wie schon in der Kapitel Ergebnisse beschrieben, einen konstanten Anstieg der Amplitude, der ca. zwischen dem 600. (10. Monat) bis 700. (13. Monat) Tag nach HFJA die Werte der Kontrolle überschreitet und dann weiter ansteigt. Die Vergrößerung der Amplitudenhöhe hängt mit der ungerichteten Reinnervation von Muskelfasern nach Neurotmesis (Sprouting) zusammen. Nach HFJA reinnervierten die neu auswachsenden Nervenfasern einer motorischen Einheit viele Muskelfasern (Kimura et al. 2001). Dadurch werden nach HFJA durchschnittlich viel mehr Muskelfasern nur von einer Nervenfasern innerviert als in der physiologisch funktionierenden mimischen Muskulatur, was auch zu Synkinesien führen kann (Kimura et al. 1975, Guntinas-Lichius 2007). Die ungerichtete Regeneration von motorischen Einheiten nach Neurotmesis kann auch bei anderen Nerven und Muskeln beobachtet werden (Fernandez et al. 1992). In einer Arbeit, die die Reinnervation von M. abductor pollicis brevis und M. abductor digiti minimi sowohl klinisch als auch elektrophysiologisch bei 20 Patienten nach zwei unterschiedlichen Typen von Reanimationen von N. ulnaris und N. medianus untersuchte, lag die Amplitudenhöhe der MUAPs in den ersten 3 Monaten nach Fazialisreanimation unterhalb des Wertes der Kontrolle, am 6. Monat nach Nervenreanimation erreichte sie den Wert der Kontrolle und dann stieg sie kontinuierlich weiter an bis sie im 24. Monat nach Nervenreanimation von N. medianus und ulnaris ungefähr den doppelten Wert der Kontrolle erreichte (Krarup et al. 2016). Im Vergleich zur vorliegenden Studie erreichte die Amplitudenhöhe in der Arbeit von Krarup die Werte der Kontrolle viel früher (im 6. Monat im Vergleich zu 10. Monat in der vorliegenden Arbeit). Dies mag einerseits an dem Patientenkollektiv liegen, der untersucht wurde, andererseits könnte der Anstieg der Amplitude über die Zeit auch von dem anatomischen Gebiet beeinflusst werden, auf das sich die Studie konzentriert (mimische Muskulatur und N. facialis in unserer Studie, (Hypo-) Thenarmuskulatur und N. medianus/N. ulnaris in der Arbeit von Krarup). Im Box-plot

Diagramm der Amplitude (Abb. 22) bei Patient 3 kann man ablesen, dass sich die Amplitudenhöhe am M. zygomaticus und M. frontalis sogar bis zu 5 Jahre nach HFJA (1797. Tag nach HFJA) vergrößert hat. Wegen des größeren zeitlichen Abstands zur vorherigen EMG-Untersuchung am 971. Tag nach HFJA könnte diskutiert werden, ob die Amplitudenhöhe nicht schon früher diese Höhe erreichte. Allerdings deuten einige Studien darauf hin, dass sich nach einer Reanastomose eines peripheren Nervs die Anzahl und der Durchmesser der regenerierten Nervenfasern bis zu vielen Jahren vergrößern können (Myles et al. 1992, Pallini et al. 1992). Mit dem Blick auf die Verläufe von Patienten 3, 5 und 11, die sich klinisch sehr gut erholt haben und auf die Tatsache, dass die Amplitudenhöhen der Reinnervationspotenziale von diesen drei Patienten bei manchen Muskeln schon zwischen dem 201. bis 500. Tag nach HFJA um das Vierfache über den Referenzwerten lagen, könnte man erwarten, dass die Amplitudenhöhen von allen Patienten bei der Gruppenanalyse (siehe Abb. 52) schneller den Wert der Kontrolle erreichen, als erst nach ungefähr 10 Monaten nach HFJA. Im Vergleich zu der Studie von Krarup et al. ist es dazu erst 4 Monate später gekommen (Krarup et al. 2016). Man muss hier zwei Aspekte bedenken. Zum einen wurden alle Patienten einbezogen, das heißt auch die, deren klinischer Verlauf sich kaum verbesserte und deren Amplitudenhöhe konstant auf einem niedrigeren Spannungsniveau blieb, was den Median der jeweiligen Periode verkleinerte. Zum anderen wurden Amplituden von allen Muskeln einbezogen, das heißt auch von den Muskeln, in denen keine Reinnervationspotenziale beobachtet werden konnten, obwohl bei demselben Patienten in einem anderen Muskel große Reinnervationspotenziale gesehen werden konnten. Allerdings gibt es auch eine Studie von Donoso et al., die sich mit der klinischen und elektrophysiologischen Evaluation von 67 Fällen mit Schädigung des N. medianus (34 Fälle) und N. ulnaris (33 Fälle) nach Nervenreanimation beschäftigte, in der die ersten Reinnervationspotenziale erst 12 Monate nach der Operation gesehen worden sind (Donoso et al. 1979). Übrigens wiesen auch unsere Kontrollwerte der physiologisch funktionierenden mimischen Muskeln leicht unterschiedliche mittlere Werte der Amplitude auf, was zur Streuung der Werte beitragen haben wird. Im Vergleich zu unseren physiologischen Kontrollwerten des M. orbicularis oris (Mittelwert: 671,325 μ V, SD 340,360 μ V) liegen die Amplitudenwerte bei physiologisch funktionierendem M. orbicularis oris in der Dissertation von Perl deutlich darunter (Frauen: Mittelwert =

181,272 μV , Männer: Mittelwert = 214,863 μV) (Perl et al. 2004). Die große Variabilität der Werte nach dem 1600. Tag nach HFJA ist durch geringe Anzahl an Untersuchungen zu diesem Zeitraum bedingt (siehe Abb. 50).

6.4.4 Dauer

Die Dauer der Aktionspotenziale der motorischen Einheiten stieg im Vergleich zur Höhe der Amplitude schneller an und hatte die Werte der Kontrolle schon zwischen dem 101. – 200. Tag nach HFJA erreicht (Amplitude zwischen dem 601. – 700. Tag nach HFJA). Dieses Phänomen hängt am wahrscheinlichsten mit dem Heilungsprozess zusammen, in dem die Muskulatur neu reinnerviert wird und dadurch versorgt durchschnittlich eine neu einwachsende Nervenfasern mehr Muskelfasern als bei einer physiologisch funktionierenden motorischen Einheit, was zur Verlängerung der Aktionspotenzialdauer, Vergrößerung der Amplitudenhöhe dieser vergrößerten motorischen Einheiten und Polyphasien (Erhöhung der Anzahl der Phasen und Turns) führt, was in der Literatur als chronisch neurogener Prozess bezeichnet wird (Kimura et al. 2001; Bischoff C. et al. 2011). Dieses Erkenntnis kann darauf hindeuten, dass bei der Beurteilung von EMG-Potenzialen bei Patienten nach HFJA nicht nur die Vergrößerung der Amplitude aber auch die Verlängerung der Dauer der Aktionspotenziale der motorischen Einheiten vom Untersucher registriert werden soll. Im Vergleich zu den Kontrollwerten des M. orbicularis oris (Mittelwert: 4,1 ms, SD 2,9 μV) liegen die Werte für die Dauer der Aktionspotenziale der motorischen Einheiten bei physiologisch funktionierendem M. orbicularis oris in der Dissertation von Perl höher (Frauen: Mittelwert = 7,3 ms; Männer: Mittelwert = 7,2 ms) (Perl, Schulte-Mattler 2004). Buchthal et al. berichten über kleinere Amplituden und kürzere Dauern der Aktionspotenziale der motorischen Einheiten in klinisch gesunder mimischer Muskulatur (Buchthal et al. 1955). In der Arbeit von Krarup et al., die die Reinnervation von M. abductor pollicis brevis und M. abductor digiti minimi sowohl klinisch als auch elektrophysiologisch bei 20 Patienten nach zwei unterschiedlichen Typen von Reanimationen von N. ulnaris und N. medianus untersuchte, war die Dauer der MUAPs schon 3 Monate nach Nervenreanimation 4-mal länger als die Mittelwerte der Kontrolle. Die Dauer der Aktionspotenziale der motorischen Einheiten ist dann kontinuierlich über die Zeit nach Nervenreanimation wieder geringer geworden, sodass sie im 24. Monat nach Nervenreanimation 3-mal

über dem Wert der Kontrolle lag (Krarup et al. 2016). Im Vergleich zur vorliegenden Arbeit sind die Dauern der MUAPs in der Arbeit von Krarup sogar schneller und auf höhere Werte angestiegen. Dies kann daran liegen, dass in der vorliegenden Arbeit, im Vergleich zur Arbeit von Krarup et al., wo mit automatisierten Methoden gearbeitet wurde, wegen der subjektiven Auswahl und manueller Auswertung der Potenziale v. a. gut reproduzierbare Potenziale mit weniger Phasen und Turns ausgesucht wurden, deren Dauern auch kürzer waren. Allerdings sieht man in der vorliegenden Arbeit ähnlich wie in der Arbeit von Krarup et al. eine erneute Abnahme der Dauer ab einem bestimmten Zeitpunkt nach der Operation: in der Arbeit von Krarup et al. ab dem 12. Monat nach HFJA, in unserer Arbeit ab dem 600. – 700. Tag nach HFJA, d. h. ungefähr nach dem doppelten Zeitraum als in der Arbeit von Krarup et al. Diese Tendenz der allmählichen Verkürzung der Länge der Dauer ab einem bestimmten Zeitpunkt nach Nervenreanimation kann mit einer Reorganisation der Innervation der Muskeln und Synchronisation der Entladungen einzelner Muskelfasern innerhalb einer motorischen Einheit zusammenhängen (Krarup et al. 2016). Ab dem 1600. Tag nach der OP war eine große Variabilität der Werte zu sehen, die wahrscheinlich wiederum auf die geringe Anzahl der Messungen zu diesem späten Zeitpunkt nach HFJA geschuldet ist (siehe Abb. 50).

6.4.5 Phasen und Turns

Bei Betrachtung des Verlaufs der Anzahl der Phasen und Turns im Regenerationsprozess der Patienten nach HFJA sieht man, dass sich der Median der Anzahl beider Parameter ab dem 300. Tag nach HFJA zwischen 2 bis 3 bewegte. Man würde eher erwarten, dass es im weiteren Verlauf der Regeneration wegen der chronisch neurogenen Reinnervation zu Polyphasien kommt und dadurch auch zu einer höheren Anzahl der Phasen bzw. Turns (Kimura et al. 2001; Bischoff C. et al. 2011). In einer anderen Arbeit, die die Reinnervation von M. abductor pollicis brevis und M. abductor digiti minimi sowohl klinisch als auch elektrophysiologisch bei 20 Patienten nach zwei unterschiedlichen Typen von Reanimationen von N. ulnaris und N. medianus untersuchte, lag der Anteil der polyphasischen Potenziale 3 Monate nach Nervenreanimation bei 35 %, also ungefähr 3-mal höher als bei der Kontrollgruppe (10 %). Im weiteren Verlauf nach Nervenreanimation ist der Anteil der polyphasischen MUAPs steil abgesunken, sodass er 12 Monate nach

Nervenreanimation den Wert der Kontrolle erreichte. Im 24. Monat nach Nervenreanimation lag der Anteil der polyphasischen Potenziale bei 5 % (Krarup et al. 2016). Der Grund, warum in der vorliegenden Studie insgesamt über die Zeit nach HFJA durchschnittlich keine erhöhte Anzahl von Phasen und Turns gesehen wurde, kann darin vermutet werden, dass meistens nur die subjektiv gut interpretierbaren MUAPs mit weniger Phasen und Turns ausgesucht wurden, weil je mehr Phasen eine motorische Einheit aufweist, desto höher ist die Wahrscheinlichkeit, dass es zu einer Überlagerung der Potenziale kommt, was sehr schlecht messbar und interpretierbar ist. Zwischen den Tagen 1301 und 1400 nach HFJA wurde eine große Streuung der Anzahl der Turns gesehen, was wiederum der geringen Anzahl an Messungen zu so spätem Zeitpunkt nach HFJA geschuldet sein wird.

Nur bei Patient 11 wurde am M. orbicularis oculi ein kontinuierlicher Anstieg sowohl der Phasen als auch der Turns im Verlauf der Regeneration nach HFJA beobachtet, was für eine Streuung der Entladungen von Potenzialen in den neu reinnervierten Muskelfasern innerhalb der motorischen Einheiten spricht (Kimura et al. 2001).

6.5 Denervationszeit bis zur OP

Weil die endgültige Muskelkraft nach einer Nervenreanimation von der Länge des Zeitraums abhängig sein soll, seitdem der Muskel denerviert wurde (Finkelstein et al. 1993), wurden in dieser Arbeit bei jedem Patienten auch die Zeitspannen von Beginn der Parese bis zur HFJA, also die Denervationszeit, erhoben. Die besten funktionellen Ergebnissen nach HFJA erreichten in der vorliegenden Studie die Patienten 3,5 und 6 mit Denervationszeiten von 292, 166 und 162 Tage bis zur HFJA. Bei zwei der Patienten lag diese Zeitspanne unter einem Monat: Bei Patient 2 (Abstand: 21 Tage) wurde ebenfalls eine sehr gute Erholung von 5 auf 2 auf der Stennert-Index Skala beobachtet. Allerdings gehörte Patient 4 mit der Verbesserung des klinischen Zustandes von 9 auf 8 auf der Stennert-Index Skala eher zu den Patienten, die sich nicht so gut erholt haben.

In der Arbeit von Guntinas-Lichius et al., die den Einfluss der Verzögerung einer Hypoglossus-Fazialis-Anastomose nach einer Fazialisparese auf die Reinnervation von Muskeln bei Ratten untersucht hat, hat sich gezeigt, dass bei einer um 14 Tage

verzögerter HFA einerseits die regenerierenden Axone des N. hypoglossus schneller aussprossen und andererseits viel mehr Motoneurone die Muskulatur reinnervierten als nach unmittelbarer oder um 224 Tage langzeitverzögerter HFA. Außerdem stieg bei einer um 14 Tage verzögerter HFA die Peak-to-peak-Amplitude des evozierten EMGs am schnellsten. Die unmittelbare und die um 224 Tage verzögerte HFJA wiesen in dieser Hinsicht keine Unterschiede auf (Guntinas-Lichius et al. 2000). In der vorliegenden Arbeit konnten wir keinen eindeutigen Zusammenhang zwischen Denervationszeit und Verbesserung des klinischen Zustandes beobachten. Interessanterweise konnte sogar bei Patient 11, bei der die Denervationszeit lang war (2584 Tage), eine gute Verbesserung des klinischen Zustandes von 9 auf 4 auf der Stennert-Index Skala beobachtet werden.

6.6 Limitierung der Arbeit, Optimierungsvorschläge und Zukunftsperspektiven

Obwohl die quantitative EMG-Analyse wertvolle Informationen sowohl über die Reinnervation von Muskeln als auch über die Prognose der Patienten liefern kann (Grosheva et al. 2008), soll die Untersuchung am besten immer mithilfe eines standardisierten Untersuchungsprotokolls durchgeführt werden, an das sich alle Untersucher halten, um eine objektive und einheitliche Einschätzung von erhobenen Daten zu ermöglichen. Außerdem erfordert die quantitative EMG-Analyse exzellente (neuro-)elektrophysiologische und elektromyographische Kenntnisse, um mögliche pathologische Befunde interpretieren zu können. Bei Patienten mit Fazialisparese gibt es für die EMG-Untersuchung grundsätzlich zwei Hauptindikationen: Bei Patienten mit akuter Fazialisparese dient die Elektromyographie der Beurteilung der Restwillküraktivität der mimischen Muskulatur auf der paretischen Seite. Beim Nachweis von MUAPs erholt sich die Funktion der mimischen Muskulatur mit hoher Wahrscheinlichkeit (Grosheva et al. 2008). Fehlen die MUAPs auch ein halbes Jahr nach Beginn der Parese, wird heutzutage davon ausgegangen, dass eine Erholung des N. facialis nicht mehr eintritt. Ist dann aber noch Einstichaktivität erhalten, kann die Indikation für eine Fazialisreanimation gestellt werden (Guntinas-Lichius 2007). Bei Patienten nach Fazialisreanimation dient die EMG-Untersuchung einer Evaluation des Erfolges der Operation. Das Auftreten der Reinnervationspotenziale

kann auf eine erfolgreiche Reinnervation der mimischen Muskulatur hindeuten (Guntinas-Lichius et al. 2006). Die quantitative Auswertung der MUAPs kann in dieser Phase der Betreuung der Patienten einer objektiven Beurteilung der Reinnervation und damit zusammenhängend auch einer genaueren Aufklärung der Patienten über ihre Phase der Regeneration dienen. Der Nachteil von der manuellen quantitativen Auswertung der EMG-Parameter der MUAPs ist der Zeitaufwand, den man investieren muss, um wertvolle Ergebnisse zu bekommen. Die Datenerhebung von einem Patienten mit 12 EMG-Verlaufsuntersuchungen mit 4 Muskelaufnahmen pro Untersuchung dauerte in der vorliegenden Studie einem eingearbeiteten Untersucher durchschnittlich 384 Minuten. Im klinischen Alltag wird zurzeit aus diesem Grund die manuelle Quantifizierung der MUAPs nur selten durchgeführt, da eine quantitative Auswertung der MUAPs mithilfe einer automatisierten Methode zu diesem Zweck besser geeignet ist (Kimura 2001). Außerdem hat die quantitative EMG-Analyse ihre große Bedeutung in der Forschung.

Da die vorliegende Studie retrospektiv erfolgte, konnte die Evaluation der Patienten nicht zu vorher festgelegten festen Zeitpunkten nach HFJA erfolgen, wie z. B. in der Arbeit von Krarup et al. am Nervus medianus und Nervus ulnaris (Krarup et al. 2016). Bei standardisierten Untersuchungen immer zu gleichem Zeitpunkt nach HFJA wäre ein Vergleich der Ergebnisse von einzelnen Patienten besser möglich. Ein anderer Nachteil war, dass der Untersucher während der EMG-Untersuchung nicht wusste, dass die EMG-Aufnahmen, die er gemacht hat, später quantitativ ausgewertet werden und deswegen wurden in der klinischen Routine nicht bei jeder Untersuchung bei jedem Patienten alle 4 Hauptmuskeln (M. frontalis, M. orbicularis oculi, M. orbicularis oris, M. zygomaticus) untersucht. Wenn dies der Fall gewesen wäre, hätten in die vorliegende Studie noch mehr motorische Einheiten eingeschlossen werden können.

Um eine bessere Vorstellung zu bekommen, wie eine ideale EMG-Aufnahme beim konkreten Patienten an einer physiologisch funktionierenden mimischen Muskulatur aussieht, sollte man bei Patienten auch eine EMG-Untersuchung von der nicht-paretischen gesunden Seite vornehmen. Darauf wird allerdings im klinischen Alltag aus Zeitgründen und wegen der Patientencompliance (Schmerzhaftigkeit der Untersuchung) verzichtet. Unsere Kontrollwerte stammen von EMG-Aufnahmen von den gesunden Seiten von 6 Patienten mit einer Fazialisparese, allerdings handelt es

sich nicht um die gleichen 11 Patienten, sondern um 6 weitere Patienten. Diese Tatsache hat möglicherweise dazu geführt, dass sich die verwendeten Kontrollwerte von den tatsächlichen Normalwerten von den gesunden Gesichtsseiten der 11 Patienten ein wenig unterscheiden können. Jeder Patient weist physiologischerweise abhängig vom Geschlecht, der Größe des Muskels und dem untersuchten Muskel unterschiedliche Werte der Amplitude und der Dauer auf (Perl et al. 2003).

Die Beurteilung des Stennert-Index bei allen Patienten zum Zeitpunkt der EMG-Untersuchung erfolgte durch denselben Untersucher, wodurch ein Interrater-Bias vermieden werden konnte, der bei Beurteilung des Stennert-Index durch mehrere Untersucher entstehen könnte (Fleiss 1971).

Wegen der retrospektiven Beurteilung der EMG-Aufnahmen fehlte bei der Auswahl des Zeitintervalls für die quantitative Auswertung der MUAPs die Information, wie stark der Patient die untersuchten Muskeln zu dem Zeitpunkt während der EMG-Aufnahme angespannt hat, sodass die MUAPs von Muskeln beurteilt wurden, die unterschiedlich stark angespannt waren. Dies könnte potenziell ebenfalls unsere Ergebnisse verfälscht haben. Man könnte diesen Fehler zukünftig dadurch beheben, dass gleichzeitig zur jeder EMG-Aufnahme eine Videoaufnahme gemacht wird, oder dass die Patienten immer standardisiert untersucht werden (Beispiel: die ersten 10 Sekunden EMG-Aufnahme in Ruhe, die nächsten 10 Sekunden EMG-Aufnahme bei leichter Anspannung, die nächsten 10 Sekunden EMG-Aufnahme bei mittlerer Anspannung und die letzten 10 Sekunden EMG-Aufnahme bei maximaler Anspannung). Dadurch hätte der Untersucher, die die Potenziale retrospektiv auswertet, ein besseres Verständnis für die jeweilige EMG-Aufnahme. Allerdings ist dies nur von nachgeordneter Bedeutung, da der Grad der Anspannung des Muskels, im Gegensatz zu den Parametern der motorischen Einheiten, nur die Anzahl der aktivierten motorischen Einheiten beeinflussen können soll, weil die Auslösung des Aktionspotenzials an den motorischen Endplatten der motorischen Einheiten anhand Alles-oder-Nichts-Prinzip funktioniert (Perl et al. 2003).

7 Schlussfolgerungen

Obwohl eine Elektromyographie (EMG) genaue Informationen über die Reinnervation von Muskeln liefert, gibt es bis jetzt kaum quantitative Daten, die diesen Prozess in der mimischen Muskulatur nach Fazialisrekonstruktion beschreiben.

Aus der vorliegenden Arbeit geht hervor, dass die quantitative EMG-Analyse wertvolle Informationen über die Reinnervation der mimischen Muskulatur im Zusammenhang mit dem aktuellen klinischen Zustand der Patienten nach HFJA liefern kann. Aus diesem Grund wäre es sinnvoll, dass die quantitative Auswertung der EMG-Aufnahmen in der Zukunft standardisiert bei allen Patienten durchgeführt wird. Aus Zeitgründen würde sich dazu eher eine zuverlässige automatisierte Technik am Rechner eignen, weil die manuelle Auswertung sehr zeitaufwendig ist. Nach diesem Standard soll die erste EMG-Untersuchung 3 Monate nach HFJA durchgeführt werden, weil die ersten Reinnervationspotenziale erst 3 Monate nach HFJA zu erwarten sind. Nachfolgend sollen die Patienten alle 6 Wochen elektromyographisch untersucht werden, weil die ersten Reinnervationspotenziale im Zeitraum von 3 bis 12 Monaten nach HFJA am häufigsten auftreten. Nach der Registrierung der ersten Reinnervationspotenziale würde es ausreichen, wenn weitere EMG-Untersuchungen für die Evaluation und Objektivierung des Ergebnisses nach HFJA in 3-monatigen Abständen geplant würden. Wenn keine weiteren Veränderungen der Reinnervationspotenziale ab 2 Jahre nach HFJA gesehen werden, scheinen weitere EMG-Untersuchungen nicht sinnvoll zu sein.

Insgesamt wurden 1025 Potenziale von 409 MUAPs vermessen. Die Amplituden der MUAPs zeigten im Verlauf der Regeneration einen stetigen Anstieg der Amplitudenhöhe und eine Verlängerung der Dauer der Amplituden über 2 Jahre nach HFJA. Dabei stieg die Dauer deutlicher und früher an als die Höhe der Amplitude. Es zeigte sich, dass alle EMG-Parameter (Amplitudenhöhe, Dauer, Turns und Phasen der Aktionspotenziale der motorischen Einheiten) mit der Verbesserung des klinischen Zustandes im Rahmen des Stennert-Parese-Index signifikant korrelieren.

Die Zunahme der Höhe der Amplitude scheint der stärkste Indikator für eine Verbesserung des klinischen Zustandes der mimischen Muskulatur zu sein. Um den Verlauf einer Reinnervation abzuschätzen, kann sowohl die Vergrößerung der

Amplitude, aber auch die Dauer herangezogen werden. Die Reinnervation nimmt sowohl klinisch als auch elektrophysiologisch bis zu zwei Jahre nach Operation zu. Das ist für die Planung weiterer Rehabilitationsmaßnahmen und die Patientenaufklärung wichtig.

8 Literaturverzeichnis

Assmus H, Antoniadis G, Bischoff C. 2015. Karpaltunnel-, Kubitaltunnel- und seltene Nervenkompressionssyndrome. Deutsches Ärzteblatt, 112: 14 – 26.

Atlas MD, Lowinger DSG. 1997. A new technique for hypoglossal-facial nerve repair. Laryngoscope, 107: 984 – 991.

Barkhaus PE. 2001. Motor Unit Action Potential Quantitation. An AAEM workshop. Rochester, Minn: American Association of Electrodiagnostic Medicine.

Bertram MF, Nishida T, Minieka MM, Janssen I, Levy CE. 1995. Effects of temperature on motor unit action potentials during isometric contraction. Muscle Nerve, 18: 1443 – 1446.

Bascom DA, Schaitkin BM, May M, Klein S. 2000. Facial nerve repair: a retrospective review. Facial Plast Surg, 16: 309 – 313.

Biglioli F, Frigerio A, Colombo V, et al. 2012. Masseteric-facial nerve anastomosis for early facial reanimation. J Craniomaxillofac Surg, 40: 149 – 155.

Bischoff C, Schulte-Mattler WJ, 2011. EMG und periphere Neurologie in Frage und Antwort. 3. Auflage. Georg Thieme Verlag. Stuttgart, 2: 4 – 13.

Buchthal F, Guld C, Rosenfalck P. 1954. Action potential parameters in normal human muscle and their dependence on physical variables. Acta Physiol Scand, 32: 200 – 229.

Buchthal F, Rosenfalck P. 1955. Action potential parameters in different human muscles. Acta Psychiatr Neurol Scand, 30: 125 – 131.

Buchthal F. 1960. The general concept of the motor unit. Neuromuscular Disorders. Williams and Wilkins.

Buchthal F, Kuhl V. 1979. Nerve conduction, tactile sensibility, and the electromyogram after suture or compression of peripheral nerve: A longitudinal study in man. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 42: 436 – 451.

Buchthal F, Kamieniecka Z. 1982. The diagnostic yield of quantified electromyography and quantified muscle biopsy in neuromuscular disorders. Muscle Nerve, 5: 265 – 280.

- Burmeister HP, Baltzer PA, Klingner CM, Pantel M, Kaiser WA. 2010. CT and MR imaging of the facial nerve. *HNO*, 58: 433 – 442.
- Coulson SE, Croxson GR, Adams RD, O'Dwyer NJ. 2005. Reliability of the "Sydney," "Sunnybrook," and House Brackmann" facial grading systems to assess voluntary movement and synkinesis after facial nerve paralysis. 1985. *Otolaryngol Head Neck Surg*, 132: 543 – 549.
- Daube JR. 1978. The description of motor unit potentials in electromyography. *Neurology*, 28: 623 – 625.
- De Diego-Sastre JI, Prim-Espada MP, Fernández-García F. 2005. The epidemiology of Bell's palsy. *Rev Neurol*, 41: 287 – 290.
- Denys E. 1991. The influence of temperature in clinical neurophysiology. *Muscle Nerve*, 14: 795 – 811.
- Donoso RS, Ballantyne JP, Hansen S. 1979. Regeneration of sutured human peripheral nerves: An electrophysiological study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 42: 97 – 106.
- Dornes M. 1995. Gedanken zur frühen Entwicklung und ihre Bedeutung für die Neurosenpsychologie. *Forum der Psychoanalyse*, 11: 27 – 49.
- Dumitru D, King JC, Nandedkar SD. 1997. Motor unit action potentials recorded with concentric electrodes: physiologic implications. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 105: 333 – 339.
- Dumitru D, King JC. 1999. Motor unit action potential duration and muscle length. *Muscle Nerve*, 22: 1188 – 1195.
- Ekstedt J, Stålberg E. 1973. How the size of the needle electrode leading-off surface influences the shape of the single muscle fiber action potential in electromyography. *Computer Prog Biomed*, 3: 204 – 212.
- Engstrom JW, Olney RK. 1992. Quantitative motor unit analysis: The effect of sample size. *Muscle Nerve*, 15: 277 – 281.
- Falck B, Stålberg E, Bischoff C. 1995. Influence of recording site within the muscle on motor unit potentials. *Muscle Nerve*, 18: 1385 – 1389.

- Fernandez E, Pallini R, Marchese E, Lauretti L, Bozzini V, Sbriccoli A. 1992. Reconstruction of peripheral nerves: The phenomenon of bilateral reinnervation of muscles originally innervated by unilateral motoneurons. *Neurosurgery*, 30: 364 – 369.
- Finkelstein DI, Dooley PC, Luff AR. 1993. Recovery of muscle after different periods of denervation and treatments. *Muscle Nerve*, 16: 769 – 777.
- Fleiss, J. L. 1971. Measuring nominal scale agreement among many raters. *Psychological Bulletin*, 76: 378-382.
- Geddes LA, Baker LE McGoodwin M. 1967. The relationship between electrode area an amplifier input impedance in recording muscle action potentials. *Med Biol Engin*, 5: 561 – 569.
- Goodgold J. 1980. Anatomical correlations of clinical electromyography: Williams &Wilkins, Baltimore / London.
- Griep PAM, Gielen FLH, Boom HBK, Boon KL, Hoogstraten LLW, Pool CW, Wallinga-DeJonge W. 1982. Calculation and registration of the same motor unit action potential. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 53: 388 – 404.
- Grosheva M, Wittekindt C, Guntinas-Lichius O. 2008. Prognostic value of electroneurography and electromyography in facial palsy. *Laryngoscope*, 118: 394 – 397.
- Guntinas-Lichius O, Streppel M, Angelov DN, Nelss WF, Stennert E. 2000. Regeneration nach verzögerter Nervennaht, 48: 378 – 382.
- Guntinas-Lichius O. 2004. The facial nerve in the presence of a head and neck neoplasm: assessment and outcome after surgical management. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg*, 12: 133– 141.
- Guntinas-Lichius O, Sittel C. 2004. Diagnostics of diseases and the function of the facial nerve. *HNO*, 52: 1115–1130; quiz 1131–1112.
- Guntinas-Lichius O, Beurskens CH, Gelder RS van et al. 2005. The facial nerve grading systems. In: Beurskens CHG, Gelder RS van, Heymans PG et al. (eds) *The Facial Palsies*. Lemma Publishers, Utrecht, 51 – 68.

- Guntinas-Lichius O, Streppel M, Stennert E. 2006. Postoperative functional evaluation of different reanimation techniques for facial nerve repair. *Am J Surg*, 191: 61 – 67.
- Guntinas-Lichius O, Straesser A, Streppel M. 2007. Quality of life after facial nerve repair. *Laryngoscope*, 117: 421 – 426.
- Guntinas-Lichius O. 2007. Rehabilitationsmöglichkeiten bei Läsionen des N. facialis. Springer Medizin Verlag. *HNO*, 55: 605 – 612.
- Heckmann JG, Lang C, Glocker FX, Urban P, Bischoff C, Weder B, Reiter G, Meier U, Guntinas-Lichius O. 2012. The New S2k AWMF Guideline for the Treatment of Bell's Palsy in Commented Short Form. *Laryngorhinootologie*, 91: 686 – 692.
- Henneman E, Olson CB. 1965. Relations between structure and function in the design of skeletal muscles. *J Neurophysiol*, 28: 581 – 598.
- Henneman E, Somjen G, Carpenter DO. 1965. Excitability and inhibibility of motoneurons of different sizes. *J Neurophysiol*, 28: 599 – 620.
- House JW, Brackmann DE. 1985. Facial nerve grading system. *Otolaryngol Head Neck Surg*, 93: 146 – 147.
- Jablecki C, Knoll D. 1980. Fibrillation potentials and complex repetitive discharges (abstr). *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 50: 242.
- Jager L, Reiser M. 2001. CT and MR imaging of the normal and pathologic conditions of the facial nerve. *Eur J Radiol*, 40: 133 – 146.
- Kadaňka Z, Bednařík J, Vohánka S. 1994. *Praktická Elektromyografie*, 13: 49, 93.
- Katayama S, Tsuboi M, Suzuki K, Kunitomo T. 1989. A case of facial nerve neurinoma originated from the cerebellopontine angle portion. *No Shinkei Geka*, 17: 1041 – 1046.
- Katusic SK, Beard CM, Wiederholt WC, Bergstralh EJ, Kurland LT. 1986. Incidence, clinical features, and prognosis in Bell's palsy. Rochester, Minnesota 1968 – 1982. *Ann Neurol*, 20: 622 – 627.
- Kimura J et al. 2001. *Electrodiagnosis in diseases of nerve and muscle*. University Press, Oxford New York. 3. Edition, 4: 72 – 79; 13: 308 – 325, 346 – 349.

- Kimura J, Rodnitzky R, Okawara S. 1975. Electrophysiologic analysis of aberrant regeneration after facial nerve paralysis. *Neurology (Minneapolis)*, 25: 989 – 993.
- Krarup C, Boeckstyns M, Ibsen A, Moldovan M, Archibald S. 2016. Remodeling of motor units after nerve regeneration studied by quantitative electromyography. *Clinical Neurophysiology*, 127: 1675 – 1682.
- Lee RG, White DG. 1973. Computer analysis of motor unit action potentials in routine clinical electromyography. *New Developments in Electromyography and Clinical Neurophysiology*, 2: 454 – 461.
- Liang Jiantao, Li Mingchu, Chen Ge, Guo Hongchuan, Zhang Qiuhan, Bao Yuhai. 2015. Descending hypoglossal branch-facial nerve anastomosis in treating unilateral facial palsy after acoustic neuroma resection. *Natl Med J China*, 95: 3856 – 3858.
- MacGregor FC. 1990. Facial disfigurement: problems and management of social interaction and implications for mental health. *Aesthetic Plast Surg*, 14: 249 – 257.
- Manni JJ, Beurskens CH, van de Velde C, Stokroos RJ. 2001. Reanimation of the paralyzed face by indirect hypoglossal-facial nerve anastomosis. *Am J Surg*, 182: 268 – 273.
- May M, Sobol SM., Mester S.J. 1991. Hypoglossal- facial nerve interpositional-jump graft for facial reanimation without tongue atrophy. *Otolaryngol Head Neck Surg*, 104: 818 – 825.
- McMenomey SO, Glasscock ME, 3rd, Minor LB, Jackson CG, Strasnick B. 1994. Facial nerve neuromas presenting as acoustic tumors. *Am J Otol*, 15: 307 – 312.
- Meyring S, Strehlow K. 1999. *Klinische Neurologie Band I*. Springer Verlag. Berlin. 1. Edition, 4: 88 – 124.
- Moosa A, Brown BH. 1972. Quantitative electromyography: A new analogue technique for detecting changes in action potential duration. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 35: 216 – 220.
- Myckatyn TM, Mackinnon SE. 2004. A Review of Facial Nerve Anatomy. *Seminars in Plastic Surgery*, 18: 5 – 10.

- Myles LM, Gilmour JA, Glasby MA. 1992. Effects of different methods of peripheral nerven repair on the number and distribution of muscle afferent neurons in rat dorsal root. *J Neurosurg*, 77: 457 – 462.
- Nandedkar SD, Dumitru D, King JC. 1997. Concentric needle electrode duration measurement and uptake area. *Muscle Nerve*, 20: 1225 – 1228.
- Nandedkar SD, Sanders DB, Stålberg EV, Andreassen S. 1988. Simulation of concentric needle EMG motor unit action potential. *Muscle Nerve*, 11: 151 – 159.
- Neely JG, Cherian NG, Dickerson CB, Nedzelski JM. 2010. Sunnybrook facial grading system: reliability and criteria for grading. *Laryngoscope*, 120: 1038 – 1045.
- Pallini R, Fernandez E, Lauretti L, Draicchio F, Pettorossi VE, Gangitano C, Del-Fa A, Olivieri-Sangiaco C, Sbriccoli A. 1992. Experimental repair of the oculomotor nerve. The anatomical paradigms of functional regeneration. *J Neurosurg*, 77: 768 – 777.
- Patel A, Tanna N, Gest TR, Gianoli GJ, Hoffer ME. 2015. Facial Nerve Anatomy. Internetseite: Tag des Zugriffs: 11.9.2016
<<http://emedicine.medscape.com/article/835286-overview#a1>>
- Pavese C et al. 2015. Rehabilitation and functional recovery after masseteric-facial nerve anastomosis: a case series.
- Perl A, Zierz, Wagner, Schulte-Mattler. 2003. Elektromyographische Untersuchung der Entladungsfrequenz hirnnervenversorgter Muskulatur mit der konzentrischen Standard-Nadal-Elektrode. Dissertation Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg.
- Pothiawala S, Lateef F. 2012. Bilateral facial nerve palsy: a diagnostic dilemma. *Case Rep Emerg Med*.
- Quasthoff S. *Das Neurophysiologie-Labor*, 32: 1 – 27.
- Rathjen R, Simons DG, Peterson CR. 1968. Computer analysis of the duration of motor unit potentials. *Arch Phys Med Rehabil*, 49: 524 – 527.
- Reddy PG, Arden RL, Mathog RH. 1999. Facial nerve rehabilitation after radical parotidectomy. *Laryngoscope*, 109: 894 – 899.
- Reiß M. 2009. *Facharztwissen HNO-Heilkunde: differenzierte Diagnostik und Therapie mit 142 Tabellen*. Heidelberg: Springer Medizin: 301 – 307.

- Sauer M. 2014. Statische und dynamische Sonographie der mimischen Muskulatur bei Probanden und Patienten mit peripherer Fazialisparese - Erhebung geschlechtsspezifischer Referenzbereiche. Dissertation Friedrich-Schiller-Universität Jena.
- Schneider A, Hommel G, Blettner M. 2010. Linear regression analysis – part 14 of a series on evaluation of scientific publication. Dtsch Arztebl Int. 107: 776 – 782.
- Schünke M, Schulter E, Schumacher U. 2009. Prometheus Lernatlas der Anatomie. Kopf, Hals und Neuroanatomie. George Thieme Verlag. Stuttgart. New York. 2. Auflage, 4: 108 – 111.
- Seddon H. 1975. Surgical Disorders of the peripheral nerves, ed. 2.
- Sforza C et al. 2014. Facial reanimation with masseteric to facial nerve transfer: A three-dimensional longitudinal quantitative evaluation. J Plast Reconstr Aesthet Surg. In press.
- Sinělnikov RD et al. 1982. Atlas anatomie člověka (III). Avicenum. Praha. Nerv lícní, nervus Fazialis: 146 – 150.
- Sittel C, Guntinas-Lichius O, Eckel HE, Streppel M, Stennert E. 2000. Temporal inconsistency of neuromyography of the facial nerve in healthy probands. HNO, 48: 275 – 280.
- Stålberg E, Andreassen S, Falck B, Lang H, Rosenfalck A, Trojaborg W. 1986. Quantitative analysis of individual motor unit potentials: A proposition for standardized terminology and criteria for measurement. J Clin Neurophysiol, 3: 313 – 348.
- Stalberg EV, Daube J. 2003. Electromyographic methods. Stalberg EV, ed. Handbook of Clinical Neurophysiology: Clinical Neurophysiology of Disorders of Muscle and Neuromuscular Junction, Including Fatigue. Elsevier. Amsterdam. Vol 2: Chapter 9.
- Stålberg E, Falck B, Sonoo M, Astrom M. 1995. Multi-MUP EMG analysis-a two year experience with a quantitative method in daily routine. EEG Clin Neurophysiol, 97: 145 – 154.
- Stålberg E, Nandedkar SD, Sanders DB, Falck B. 1996. Quantitative motor unit potential analysis. J Clin Neurophysiol, 13: 401 – 422.

- Stashuk DW. 1999. Detecting single fiber contributions to motor unit action potentials. *Muscle Nerve*, 22: 218 – 229.
- Stennert E, Limberg CH, Frentrup KP. 1977. An index for paresis and defective healing--an easily applied method for objectively determining therapeutic results in facial paresis (author's transl). *HNO*, 25: 238 – 245.
- Stennert E. 1979. Hypoglossal facial anastomosis: its significance for modern facial surgery. II. Combined approach in extratemporal facial nerve reconstruction. *Clin Plast Surg*, 6: 471 – 486.
- Stew B, Huw W. 2013. Modern management of facial palsy: a review of current literature. *Br J Gen Pract*, 63: 109 – 110.
- Stöhr M. 1998. *Atlas der klinischen Elektromyographie und Neurographie*: Kohlhammer Verlag, 4. Auflage.
- Streppel M, Angelov DN, Guntinas-Lichius O, Neiss WF. 1998. Nerve-plasty interventions on the facial nerve in the elderly patient – morphological evaluation of disappointing functional results. *Laryngorhinootologie*, 77: 332 – 336.
- Streppel M, Popratiloff A, Angelov DN et al. 1998. Significance of trigeminal sensory input on regrowth of hypoglossal and facial motoneurons after hypoglossal facial anastomosis in rats. *Acta Otolaryngol*, 118: 790 – 796.
- VIASYS Healthcare. 2002. *Installationshandbuch*. MedelecSynergy. EMG- und EP-Systeme. VIASYS Healthcare GmbH, Hoechberg, 1: 10 – 13.
- Volk GF, Pantel M, Guntinas-Lichius O. 2010. Modern concepts in facial nerve reconstruction. *Head & Face Medicine*, 2010 6:25.
- Volk GF, Pantel M, Streppel M, Guntinas-Lichius O. 2011. Reconstruction of Complex Peripheral Facial Nerve Defect by a Combined Approach Using Facial Nerve Interpositional Graft and Hypoglossal-Facial Jump Nerve Suture. *Laryngoscope*, 121: 2402 – 2405.
- Volk GF, Wystub N, Pohlmann M, Finkensieper M, Chalmers HJ, Guntinas-Lichius O. 2012. Quantitative ultrasonography of facial muscles. *Muscle Nerve*, 50: 358 – 365.

Wijnberg ID, Franssen H, van der Kolk JH, Breukink HJ. 2002. Quantitative analysis of motor unit action potentials in the subclavian muscle of healthy horses, 63: 198 – 203.

Yen TL, Driscoll CL, Lalwani AK. 2003. Significance of House-Brackmann facial nerve grading global score in the setting of differential facial nerve function. *Otol Neurotol*, 24: 118 – 122.

Zilles K, Tillmann BN, Zilles T. 2010. *Anatomie: mit 121 Tabellen*. Aufl. Heidelberg [u. a.]: Springer.

9 Anhang

9.1 Danksagung

Ich möchte mich bei allen Personen, die mich in der Fertigung dieser Arbeit unterstützt haben bedanken. Besonderer Dank gilt:

Herrn Univ.-Prof. Dr. O. Guntinas-Lichius, Direktor der Klinik und Poliklinik für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde des Universitätsklinikums Jena, für die Überlassung des Themas, engagierte Betreuung und die kritische Durchsicht meiner Arbeit und zahlreicher anderer Dokumente. Besonders hervorzuheben war die schnelle Hilfe bei allen Problemen.

Herrn Dr. G. F. Volk, HNO-Facharzt der Klinik und Poliklinik für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde des Universitätsklinikums Jena, für die intensive Unterstützung während des gesamten Zeitraums, die Einführung in die Thematik und zahlreiche Anregungen während der Erstellung der Arbeit. Besonders hervorzuheben war die engagierte und lehrreiche Betreuung.

Herrn Dr. rer. pol. T. Lehmann, Institut für medizinische Statistik, Informatik und Dokumentation des Universitätsklinikums Jena, für die Unterstützung bei der statistischen Auswertung.

Herrn Priv.-Doz. Dr. A. Irintchev, Leiter des neurowissenschaftlichen Forschungslabors, für die Hilfe mit der Erarbeitung von dem Untersuchungsprotokoll von meiner Arbeit

und meiner Familie und meinen Freunden für die soziale und psychische Unterstützung während der Erstellung von meiner Doktorarbeit.

9.2 Publikationen

Publikationen:

3/2016	Wissenschaftliches E-Poster: Quantitative EMG analysis of nerve regeneration after reconstruction of the facial nerve by hypoglossal-facial nerve jump anastomosis an der 60. wissenschaftlichen Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für klinische Neurophysiologie und Funktionelle Bildgebung
5/2016	Wissenschaftlicher Vortrag: Quantitative EMG-Analyse der Nerverregeneration nach Fazialisrekonstruktion durch Hypoglossus-Fazialis-Jump-Anastomose an dem 87. Jahresversammlung der Deutschen HNO-Gesellschaft in Düsseldorf, 4. - 7. Mai 2016

9.3 Ehrenwörtliche Erklärung

Hiermit erkläre ich,

dass mir die Promotionsordnung der Medizinischen Fakultät der Friedrich-Schiller-Universität bekannt ist,

dass ich die Dissertation selbst angefertigt habe und alle von mir benutzten Hilfsmittel, persönlichen Mitteilungen und Quellen in meiner Arbeit angegeben sind,

dass mich folgende Personen bei der Auswahl und Auswertung des Materials sowie bei der Herstellung des Manuskripts unterstützt haben:

Herr Prof. Dr. O. Guntinas-Lichius, Herr Dr. G.F. Volk,

dass die Hilfe eines Promotionsberaters nicht in Anspruch genommen wurde und dass Dritte weder unmittelbar noch mittelbar geldwerte Leistungen von mir für Arbeiten erhalten haben, die im Zusammenhang mit dem Inhalt der vorgelegten Dissertation stehen,

dass ich die Dissertation noch nicht als Prüfungsarbeit für eine staatliche oder andere wissenschaftliche Prüfung eingereicht habe und

dass ich die gleiche, eine in wesentlichen Teilen ähnliche oder eine andere Abhandlung nicht bei einer anderen Hochschule als Dissertation eingereicht habe.

Mühlhausen, _____ (Jan Flašar)